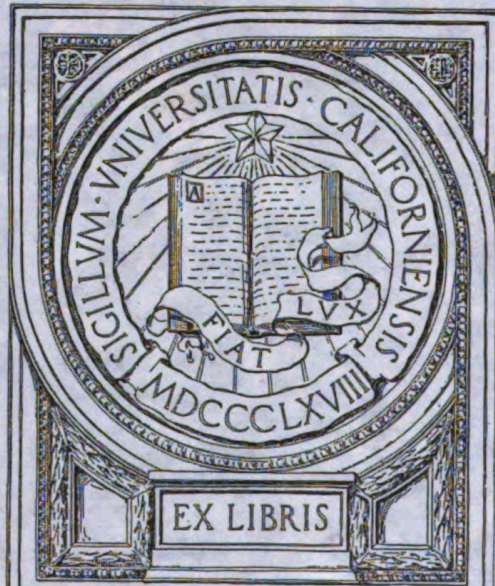


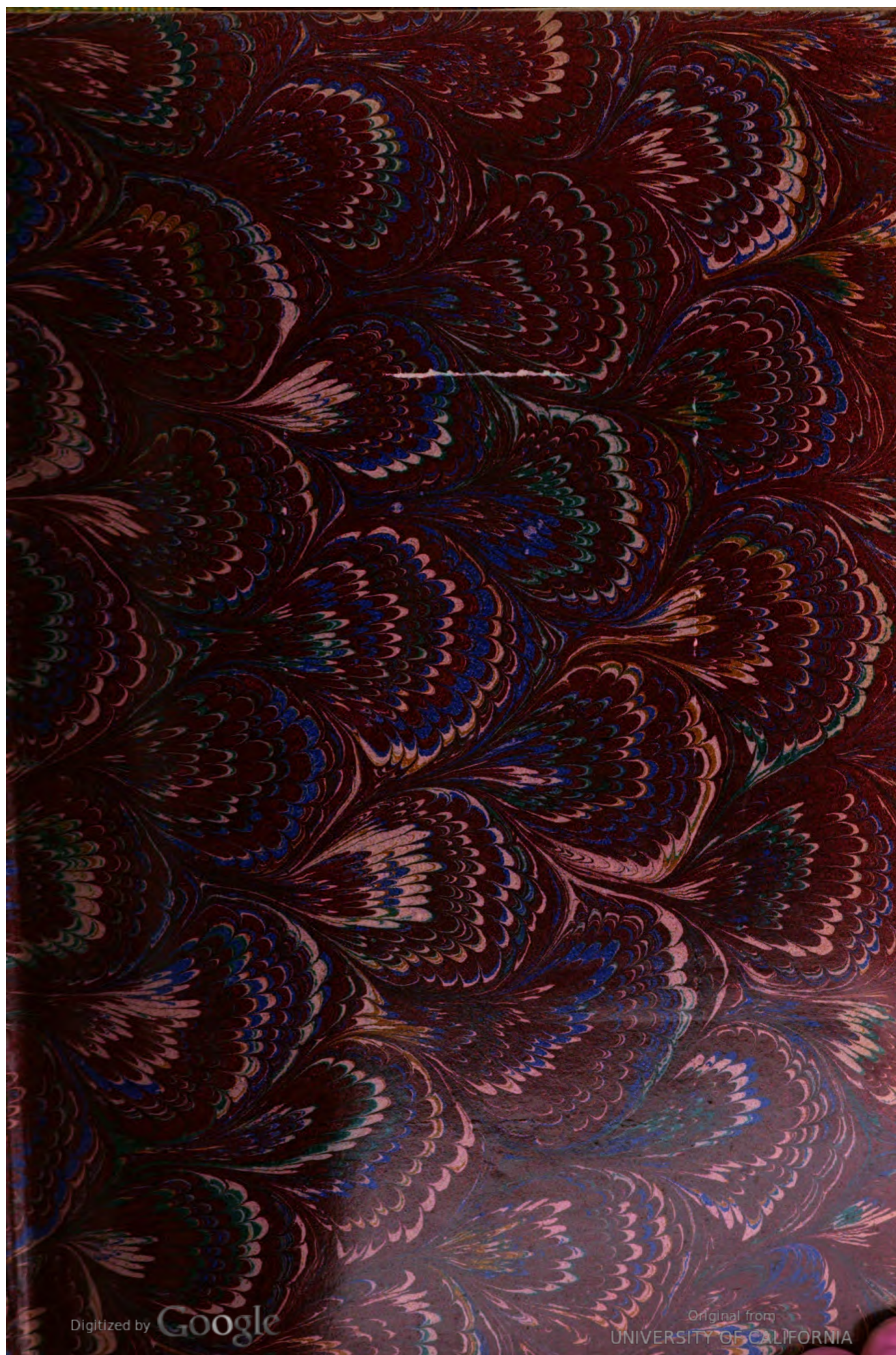
UC-NRLF

B 3 770 563

MEDICAL SCHOOL
LIBRARY



EX LIBRIS



Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

42835-17

Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie

Herausgegeben von

A. Alzheimer	R. Gaupp	M. Lewandowsky	K. Wilmanns
München	Tübingen	Berlin	Heidelberg

Redaktion

des psychiatrischen Teiles	des neurologischen Teiles
A. Alzheimer	M. Lewandowsky

Originalien

Siebenter Band

Mit 87 Textfiguren und 22 Tafeln



Berlin

Verlag von Julius Springer
1911

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig.

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
Fischer, O. Der spongiöse Rindenschwund, ein besonderer Destruktionsprozeß der Hirnrinde. (Mit 16 Textfiguren und 6 Tafeln)	1
Schnitzler, J. G. Zur Abgrenzung der sog. Alzheimerschen Krankheit. (Mit 1 Textfigur und 2 Tafeln)	34
Schmidt, W. Über den Einfluß von Kältereizen auf die sensiblen Hautreflexe	58
Loewe, S. Untersuchungen über die Harnkolloide von Epileptikern und Geisteskranken. (Mit 1 Textfigur)	73
Heveroeh, A. Ein Beitrag zur psychologischen Analyse der Halluzinationen, Wahnideen und Obsessionen	113
Bornstein, M. Über psychotische Zustände bei Degenerativen	127
Rosental, St. Histologische Befunde beim sog. Pseudotumor cerebri. (Mit 5 Textfiguren und 1 Tafel)	163
Volland. Bericht über vier Fälle mit der Kombination Epilepsie—Paramyoclonus multiplex. (Mit 16 Textfiguren und 2 Tafeln)	180
Morawski, J. Die Durchtrennung des Hypophysenstieles beim Affen. (Mit 1 Textfigur und 1 Tafel)	207
Szécsli, St. Berichtigung zur Arbeit: Neue Beiträge zur Cytologie des Liquor cerebrospinalis. (Diese Zeitschr. 6, 537. 1911)	218
Loewe, L. Ergänzung zu der Arbeit: Untersuchungen über die Harnkolloide von Epileptikern und Geisteskranken. (Diese Zeitschr. 7, 73. 1911)	218
Schilder, P. Über Chorea und Athetose. (Mit 8 Textfiguren)	219
Fleischmann, R. Beiträge zur Lehre von der konträren Sexualempfindung. (Mit 3 Textfiguren)	262
Curschmann, H. Ein Fall von myasthenischer Paralyse mit Aplasie der Genitalien und Hyperplasie der Lunge (mit Sektionsbefund)	318
van der Torren, J. Über die Frequenz des Vorkommens der einzelnen Laute in der niederländischen Sprache und ihre Bedeutung. (Mit 1 Textfigur)	335
Alter. Zur Statistik der Geisteskrankheiten	343
Ranke, O. Über feinste gliöse (spongioplasmatische) Strukturen im foetalen und pathologisch veränderten Zentralnervensystem und über eine Methode zu ihrer Darstellung. (Mit 1 Textfigur und 3 Tafeln)	355
Achúcarro, N. Darstellung von neugebildeten Fasern des Gefäßbindegewebes in der Hirnrinde eines Falles von progressiver Paralyse, durch eine neue Tannin-Silbermethode. (Mit 7 Textfiguren)	375
Itten, W. Heilversuche mit Nuclein-Injektionen bei Schizophrenie (Dementia praecox)	384

IV

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
Birnbaum, K. Zur Frage der psychogenen Krankheitsformen. II.	404
Näcke, P. Die Dauer der postmortalen mechanischen Muskeleerregbarkeit bei chronischen Geisteskranken, speziell Paralytikern	424
Dreyfus, G. L. Tödliche Lähmung der Gehirngefäße nach Kopftrauma . .	447
Fischer, O. Zur Frage der anatomischen Grundlage der Athétose double und der posthemiplegischen Bewegungsstörung überhaupt. (Mit 2 Text- figuren und 6 Tafeln)	463
Rüdin, E. Einige Wege und Ziele der Familienforschung, mit Rücksicht auf die Psychiatrie. (Mit 17 Textfiguren)	487
Flatau, E. und W. Sterling. Progressiver Torsionsspasmus bei Kindern. (Mit 8 Textfiguren)	586
Autorenverzeichnis	613

Der spongiöse Rindenschwund, ein besonderer Destruktionsprozeß der Hirnrinde.¹⁾

Von
Oscar Fischer.

(Ausgeführt mit Unterstützung der Gesellschaft zur Förderung deutscher Kunst und Wissenschaft in Böhmen in der deutschen psychiatrischen Universitätsklinik in Prag.)

Mit 16 Textfiguren und 6 Tafeln.

(Eingegangen am 15. Juli 1911.)

Beim Studium eines größeren Materiales von Paralyse und anderen Hirnatrophien hatte ich Gelegenheit, einen ganz eigenartigen Destruktionsprozeß der Hirnrinde zu sehen, der zwar — nach einigen wenigen Andeutungen in der Literatur — schon wiederholt beobachtet und erwähnt worden ist, der aber an einem größeren Material und in den einzelnen Phasen seiner Entwicklung noch nicht eingehender studiert wurde. Aus diesem Grunde soll dieser Prozeß, den ich bereits in der Jahresversammlung des Deutschen Vereins für Psychiatrie in Köln 1909 (Allgem. Zeitschrift f. Psych. 1909) in einem Referate über die Luesparalysefrage ganz kurz geschildert und auf Grund seines Aussehens als „spongiösen Rindenschwund“ bezeichnet habe, jetzt etwas ausführlicher beschrieben und besprochen werden.

Dieser Rindenschwund fand sich bis jetzt am häufigsten bei Paralyse; deswegen soll der Prozeß zuerst so, wie er sich bei der Paralyse vorfindet, geschildert werden.

Der spongiöse Rindenschwund verläuft in mehreren Stadien, deren Zusammengehörigkeit man — abgesehen von anderen Gründen — daraus ersehen kann, daß sie auch wiederholt nebeneinander und ineinander übergehend angetroffen werden.

Das erste Stadium erscheint als eine kleine circumscripte Lockerung des Rindengewebes und ist dadurch bedingt, daß an einer meist ganz scharf umschriebenen Stelle das gesamte nervöse Gewebe besonders stark affiziert und rarefiziert wird (Taf. I, Fig. 1). Die Ganglienzellen sind an diesen Stellen entweder auffallend vermindert oder fehlen vollkommen, wodurch eine solche Rindenpartie im Nisslpräparate schon

¹⁾ Nach einem in der Jahresversammlung des Vereins bayrischer Psychiater in München am 6. Juni 1911 gehaltenen Vortrage.

bei schwacher Vergrößerung als heller Fleck erscheint (Taf. II, Fig. 4). Die in dem Fleck eventuell noch vorhandenen Ganglienzellen sind sehr schwer verändert: Die Zellen selbst sind verkleinert, geschrumpft, ihre Begrenzungslinien zackig; im Nisslbilde ist der Zelleib etwas dunkler gefärbt (Taf. VI, Fig. 17), und zwar derart, daß das Plasma als ein dichtes und dunkelgefärbtes Netzwerk erscheint, wodurch der Zelleib eine ähnliche Struktur erhält wie eine Gitterzelle. Die Kerne dieser Ganglienzellen sind sehr dunkel gefärbt, von unregelmäßiger Form, etwas eckig und lassen nichts von einem Nucleolus erkennen. An der Peripherie der Ganglienzellen finden sich im Nisslpräparate tief dunkel gefärbte Körnchen, die einzeln und in Kettenform liegen und die, wie es Alzheimer erklärt, vielleicht Destruktionsprodukte der Golginetze sind (Taf. VI, Fig. 17). Sie finden sich aber nicht um alle so veränderten Ganglienzellen, sondern nur um einen Teil derselben. Weiter finden sich dort auch Trabanzellen und Gliakerne, deren Form und Zahl nicht verändert ist. Vergrößerte und vermehrte Gliazellen sind in diesem Stadium nicht zu sehen.

Das Grundgewebe (damit soll kurz all das bezeichnet werden, was zwischen den Ganglienzellen liegt) ist in eigenartiger Weise gelockert: An Stelle des sonst (z. B. im Eosinpräparat) sichtbaren feinnetzigen Gewebes, das den Raum zwischen den Ganglienzellen ausfüllt, ist jetzt ein Gewebe von sehr lockerer Struktur sichtbar, die dadurch entstanden ist, daß Hohlräume von verschiedener Größe auftreten, die dicht nebeneinander liegend nur durch schmale Brücken voneinander getrennt sind. Die kleinsten dieser Hohlräume liegen mehr vereinzelt und sind kugelig, sonst liegen diese bläschenförmigen Lücken zumeist gruppenweise zusammen und flachen sich gegenseitig ab, so daß ein wabiger Bau entsteht (Taf. II, Fig. 5; Taf. IV, Fig. 14). An diesen Stellen sind auch die um die noch vorhandenen Ganglienzellen befindlichen pericellulären Räume wesentlich vergrößert.

Im Markscheidenpräparat ist die Verminderung der Zellen und die Rarefizierung des Grundgewebes in ähnlicher Weise sichtbar (Taf. II, Fig. 6); die Markscheiden sind im Verhältnis zur Umgebung wesentlich vermindert, es ziehen aber in den zwischen den Hohlräumen befindlichen Septen immer noch mehr oder weniger reichlich Markfasern hindurch, die merkwürdigerweise morphologisch gar nicht verändert erscheinen (Taf. II, Fig. 6).

Die Blutgefäße sind in den Flecken oder in deren nächster Umgebung gar nicht anders verändert als in den übrigen Teilen der Gehirne.

Die weiteren Stadien dieses Destruktionsprozesses zeigen bereits die als selbstverständlich zu erwartende Neurogliawucherung. In dem wabig destruierten Gewebe treten protoplasmatische Gliazellen auf; dadurch wird das Gewebe zellreicher. In den Gliazellen finden sich

sehr viele Abbauprodukte, die sich mit Osmium braun bis schwarz tingieren, ebenso Körnchen, die sich mit Methylenblau dunkelblau oder grünlich färben. Weiter finden sich — und zwar am häufigsten — Stadien, die durch massenhafte Produktion großer multipolarer Gliazellen und Bildung eines reichlichen Gliafaserfilzes charakterisiert sind. In diesem Stadium hat die wabige Struktur der vorhin geschilderten Stadien eine Veränderung erfahren; man sieht zwar noch hin und wieder Andeutungen der Wabenbildung, doch wird diese durch das Netzwerk der Gliafasern und Gliazellen verdeckt (Taf. II, Fig. 7). Dieses Netzwerk ist in der nächsten Umgebung der an und für sich — relativ — vermehrten Blutgefäße immer dichter und dadurch bekommt der Herd ein sehr charakteristisches — spongiöses — Aussehen.

Diesen spongiösen Rindenschwund fand ich bei 3 Fällen von gewöhnlicher Paralysis progressiva, und zwar in Form ganz winziger und nur mikroskopisch sichtbarer Fleckchen und Streifen. Sie saßen meist im Stirnhirn, nur einmal fand sich auch ein solches Fleckchen in der Zentralwindung. Diese kleinsten Herdchen haben meist eine rundliche Form und einen Durchmesser von $\frac{1}{4}$ bis 1 mm (Taf. I, Fig. 1). Am häufigsten sind sie aber streifenförmig und sitzen in einer einzigen Ganglienzellenschicht oder in zwei benachbarten Schichten, wobei sie sich oft mehrere Millimeter weit erstrecken. Einmal sah ich einzelne Teile eines einzigen solchen Streifchens in verschiedenen Stadien dieser Veränderung, ein Beweis für die Zusammengehörigkeit derselben. Am häufigsten wird die 2. und 3. Ganglienzellenschicht befallen. Außer diesen horizontal resp. tangential verlaufenden Streifchen sieht man auch schief, unregelmäßig ziehende Streifen. Jedenfalls ist schon aus den Formen des Auftretens des spongiösen Rindenschwundes ersichtlich, daß dieser Destruktionsprozeß in keiner Weise mit Blutgefäßarealen zusammenfällt, was für die später zu erörternde Genese desselben von Bedeutung ist.

Da diese Flecken so klein sind, daß sie mit freiem Auge, wenigstens in dem ungefärbten Gehirn, nicht wahrgenommen werden können, so konnte man auch die Fleckchen nicht mit allen notwendigen Methoden untersuchen, sondern war nur auf den Zufall angewiesen. Deswegen konnte ich bei der Schilderung nur die Nisslmethode, die Markfaser- und Marchis Osmiumfärbung berücksichtigen, dagegen aber nicht die Glia- und Neurofibrillenmethoden. Diese konnten erst systematisch angewendet werden bei den Gehirnen, in denen der spongiöse Rindenschwund größere Areale ergriffen hatte und bereits makroskopisch erkennbar war.

In breiterer Ausdehnung fand sich der Rindenschwund bei Lissauer-schen Herdparalysen. Ich habe bisher 8 Lissauerparalysen anatomisch untersucht und bei 6 derselben fand sich der spongiöse Rindenschwund

und zwar so lokalisiert, daß er zu den klinischen Herderscheinungen geführt hatte.

Diese Fälle sollen hier zur Orientierung ganz kurz mitgeteilt werden.

1. Kopecky Gottlieb, 30jähr. Arbeiter (Fall VI meines Luesparalyse-Referates.) Früher starker Trinker; von Lues nichts bekannt; seit 3 Jahren epileptische Anfälle. Seit 2 Monaten entwickelte sich eine reizbare Demenz. Wurde in einem post-epileptischen Erregungszustande eingebracht, nach dessen Abklingen eine ausgesprochene Aphasie verblieb. Somatisch bestand neben einer Myokarditis eine rechtsseitige Otitis media suppurativa mit Felsenbeincaries. Deswegen wurde auch an einen Schläfelappenabsceß gedacht, das Ohr operiert, die Dura freigelegt, jedoch normal gefunden. Der Patient war sonst einfach-dement, kindlich, sehr



Fig. 1. Gehirn des Falles 1. Hochgradige Verschmälung der ersten linken Schläfenwindung.

reizbar, bald ärgerlich, bald gutmütig. Die sensorische Aphasie (mit Alexie und Agraphie) zeigte verschiedene Schwankungen, es entstand später, ohne vorherigen Anfall, eine komplizierte vornehmlich ideatorische Apraxie; später traten wiederholt halbseitige und allgemeine epileptische Krämpfe auf und nach einjähriger Beobachtung starb der Kranke an der Myokarditis.

Die Pupillen reagierten im Verlaufe der Erkrankung träge, es bestand deutliche Pleocytose, keine paralytische Sprachstörung.

Das Gehirn war im allgemeinen nur leicht atrophisch, deutliche Verdickung der Meningen an der Konvexität. Die erste linke Schläfenwindung war in ihrer ganzen Ausdehnung hochgradig geschrumpft und derartig verschmälert, daß sie auf etwa ein Drittel ihrer normalen Dicke reduziert war (Textfig. 1 und 2). Die Meningen ließen sich ziemlich leicht abziehen, die darunter liegende Rinde war etwas gelblich verfärbt und zeigte eine raue Oberfläche.

Mikroskopisch waren überall im ganzen Gehirn die für Paralyse typischen Veränderungen zu sehen. Die Atrophie der linken Schläfenwindung war dadurch

bedingt, daß sich daselbst in der ganzen Dicke der Rinde der spongiöse Rindenschwund entwickelt hatte. Die derartig affizierte Rinde war stellenweise bis auf ein Drittel der normalen Rindendicke geschrumpft und bis auf die Tangentialfaserschicht schwer destruiert; der Rindenschwund fand sich hier im Stadium der reichlichen Gliafaserbildung. Besonders auffällig war, daß trotz der so hochgradigen spongiösen Veränderung und trotzdem die Ganglienzellen an diesen Stellen beinahe vollkommen geschwunden waren, noch immerhin eine reichliche Anzahl anscheinend ganz normaler Markfasern das narbiggliöse Gewebe durchzog (Taf. II, Fig. 7).

2. Vlasak Petronilla, 45 Jahre alt. In Beobachtung der Klinik vom 10. März 1903 bis 15. März 1904. (Bereits publiziert von A. Pick als Fall 3 in: Zur Sym-



Fig. 2. Frontalschnitt durch die Hemisphären des Falles 1. Die Sternchen * bezeichnen die ersten Temporalwindungen. Hochgradige Verschmälerung der linken Temporalwindung. Vgl. auch Fig. 1.

ptomatologie der linksseitigen Schläfelappenatrophie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 16.)

Wurde bereits dement und verstumpft eingebracht; sie bot somatisch und psychisch das Bild der weit vorgeschrittenen progressiven Paralyse, daneben zeigte sich aber eine amnestische Aphasie mit geringeren Graden von Paraphasie (Genaueres siehe bei A. Pick).

Das Gehirn zeigte das typische Bild der progressiven Paralyse; das Gesamtgewicht des frischen Gehirnes war 1059 g; die linke Hemisphäre wog 424, die rechte 490 g; der linke Schläfenlappen war hochgradig atrophisch, seine Windungen auf das äußerste geschrumpft; die Schrumpfung, an der Spitze am stärksten, wurde nach hinten hin immer schwächer.

Mikroskopisch zeigte sich das gewöhnliche Bild der progressiven Paralyse, nur die stark geschrumpften Windungen des Schläfelappens wiesen einen weit vor-

geschrittenen spongiösen Rindenschwund auf, der die ganze Rinde betraf und bereits im Stadium der Bildung des reichlichen Gliafilzes sich befand.

3. Salomoun Vinzenz, 43jähr. Beamter. [Fall III in meinem Luesparalyse-Referate¹⁾.] Überstandene Lues. Beginn mit Vergeßlichkeit und amnestischer Aphasie, der Zustand verschlechterte sich allmählich bis zu beinahe vollkommener motorischer Aphasie; die Schrift war formal korrekt, nur im Sinne der Aphasie unsinnig, später produzierte er nur unleserliche Schriftzeichen. Wird in die Klinik im Zustand einer beinahe vollkommenen motorischen Aphasie gebracht, kann nur ein einziges verstümmeltes Wort aussprechen. Somatisch: Lichtstarre Pupillen und cerebrospinale Pleocytose; versteht Gesten, ebenso kurze sprachliche Aufforderungen; längere Aussprachen versteht er nicht; ist im Krankenzimmer ziem-



Fig. 3. Gehirn des Falles 3. Hochgradige Verkleinerung der linken Hemisphäre.

lich gut orientiert, kennt seine Mitkranken. Allmählich entwickelt sich eine Parese des rechten Armes, dann treten wiederholt epileptische Anfälle auf und eine vornehmlich motorische Apraxie stellt sich ein. Pat. wird zusehend stumpfer, verblödet schließlich vollkommen und geht im epileptischen Anfall nach einer Krankheitsdauer von 2 Jahren zugrunde.

Das Gehirn war im allgemeinen atrophiert, die linke Hemisphäre dabei aber viel stärker atrophisch, wobei die Zentralwindungen und die erste Schläfewindung am stärksten affiziert sind. (Textfig. 3).

Mikroskopisch das Bild der progressiven Paralyse, in der linken Zentralwindung und in der ersten Schläfewindung fand sich an mehreren Stellen spon-

¹⁾ Der Fall ist ausführlich von A. Pick in seinen Studien über motorische Apraxie 1905, S. 94 publiziert; S. 118 ist die Differentialdiagnose des Falles erörtert auf die, da Pick sich damals gegen Paralyse aussprach, verwiesen werden muß,

giöser Rindenschwund im Stadium der reichlichen Gliabildung, doch nur fleckweise angeordnet.

4. Koci Math, 40 Jahre alt. Vor 16 Jahrenluetische Infektion. Vor 4 Jahren wurde er bei einem Radausflug, ohne daß er früher in irgendeiner Weise auffällig gewesen wäre, von vorübergehender motorischer Aphasie und Lähmung der rechtsseitigen Extremitäten befallen. Nach einer Woche vollkommene Wiederherstellung. Allmählich aber entwickelte sich eine Demenz mit Größenideen, weswegen der Kranke auch in einer Anstalt untergebracht werden mußte. Damals bereits träge Reaktion der Pupillen auf Licht; Besserung; 2 Jahre später ein zweiter Schlaganfall, wieder mit vollkommener Lähmung der rechtsseitigen Extremitäten, dann wieder Besserung, dann wieder ein rechtsseitiger Schlaganfall, worauf dann als Ausdruck einer schweren Affektion der linken Hemisphäre eine komplette rechts-



Fig. 4. Gehirn des Falles 4.

seitige Lähmung, sensorische Aphasie und Apraxie dauernd bestehen blieb. Pat. wurde ganz dement und starb in schwerem paralytischem Marasmus nach einer Krankheitsdauer von 5 Jahren.

Das Gehirn zeigte sehr starke Atrophie. Die Meningen überall verdickt, am meisten über den am stärksten atrophierten Partien; an diesen Stellen sind durch Flüssigkeitsansammlung unter den tiefen und verbreiteten Furchen überziehenden Meningen beinahe walnußgroße Cysten entstanden. Die Verteilung der Atrophie ist am besten aus den Textfig. 4—7 ersichtlich. In den Fig. 6 und 7 zeigt die stärkste Schattierung auch die stärkste Atrophie an; an diesen „dunkelsten“ Stellen der linken Hemisphäre in der Umgebung der Fossa Sylvii sind die Windungen auf 3—4 mm verdünnt, verhärtet, spitz zulaufend, blattartig geschrumpft, ihre Oberfläche aber nach Abziehen der Meningen glatt, der menigeale Überzug darüber rau und von chagrinartigem Aussehen.

Die Art der Verteilung der Atrophie könnte für den Zusammenhang der Atrophie mit einer lokalisierten Erkrankung der entsprechenden regionären Gefäße

sprechen, denn die stärkste Atrophie der linken Hemisphäre entspricht etwa dem Irrigationsbezirk der Art. cerebri media. Makroskopisch war aber an diesen Gefäßen nichts Besonderes zu sehen. Deswegen wurden die Blutgefäße des ganzen Gehirns untersucht; es fand sich dabei zwar stellenweise die Heubnersche Intimaverdickung, doch war dieselbe nur gering und gar nicht in den entsprechenden Regionen lokalisiert.

Mikroskopisch wurde überall die für die Paralyse typische Hirnveränderung gefunden. In den makroskopisch bereits als am stärksten atrophiert erkennbaren Partien der linken Hemisphäre, also in dem unteren Teil der Zentralwindungen und der ersten Temporalwindung, war weit vorgeschrittener spongiöser Rindenschwund vorhanden.

Die spongiöse Veränderung betraf entweder die ganze Rinde (Taf. IV, Fig. 12)



Fig. 5. Gehirn des Falles 4.

— wobei aber immer die oberste Tangentialfaserschicht frei war, trotzdem sie dabei immer eine starke Verdickung der Randglia aufwies — oder aber sie befiel die einzelnen Ganglienzellagen in Form horizontal verlaufender Streifen. Diese streifenförmige Destruktion fand sich entweder nur in den oberen Zellschichten oder aber es waren nur die unteren Schichten affiziert; es kam aber doch, wenn auch seltener, vor, daß sowohl die unteren als auch die oberen Zellschichten affiziert waren, so daß dazwischen eine oder zwei Zellschichten intakt blieben. Die Destruktion ziegte hier zumeist das Stadium der reichlichen Gliazell- und Faserbildung, seltener fanden sich frischere Zerfallstellen in Form der wabigen Struktur ohne Gliabildung. Trotzdem der Rindenschwund bereits sehr hohe Grade erreicht hatte, waren in dem Gewebe immerhin noch reichliche Mengen von Markfasern nachzuweisen. (Wie in Taf. II, Fig. 7.) In den am schwersten affizierten Partien fehlten sowohl Ganglienzellen als Nervenfasern, hier bestand das Gewebe nur aus stark gewucherter Glia und Gefäßen (Taf. IV, Fig. 13). Das unter diesen so hochgradig veränderten Rindenpartien befindliche Marklager war sehr stark gelichtet

und von reichlichen Fettkörnchenzellen durchsetzt; auch in der Rinde ließen sich stellenweise Fettkörnchenzellen nachweisen, doch hier nur in spärlicher Zahl und immer nur um die Blutgefäße angesammelt.

Im Rückenmark fand sich eine entsprechende Pyramidenbahndegeneration mit reichlichen Fettkörnchenzellen.

5. Zelenka Franziska, 35 Jahre alt. (Fall VII des Luesparalyse-Referates.) Verheiratet, kinderlos, von Lues nichts bekannt. Seit zehn Jahren epileptische Anfälle mit nachfolgender kurzdauernder Verwirrtheit. Seit Oktober 1906 bis April 1907 in klinischer Beobachtung. Wurde in einem postepileptischen deliranten Verwirrheitszustande eingebracht. Daraus entwickelte sich ein stuporöser Zustand, dann zeigte sich sprachliche Perseveration mit paraphatischen Wortverdrehungen; dann stellte sich eine perseveratorische Apraxie ein und eine einige Tage dauernde Rindenblindheit; später ein Verwirrheitszustand mit Paraphasie, wobei die Aussprache die bebende Intonierung des Paralytikers aufwies. Dann traten wiederholt epileptische Anfälle auf, es kam zu einer vorübergehenden Facialisparese, zu Tastlähmung, es zeigten sich dann wieder apraktische und aphasische Symptome und schließlich wurde die Kranke vollkommen blind, trotzdem die Augen selbst ganz intakt sich erwiesen.

Somatisch war starke cerebrospinale Pleocytose, die Pupillen waren nur im epileptischen Anfälle lichtstarr.

Der Fall wurde schon klinisch als eine besondere Form der Paralyse aufgefaßt, die eine besonders starke Affektion der Occipitallappen und des linken Schläfens erwarten ließ. (L. c. wurde der Fall als epileptische Form der atypischen Paralyse eingereiht.)

Das Gehirn zeigte leichte Atrophie mit geringer Meningealverdickung. Mikroskopisch bestand eine stark entzündlich infiltrierte Paralyse. In beiden Occipitallappen, und zwar nur auf die zentrale Sehsphäre beschränkt, fand sich ein die mittleren Schichten streifenförmig destruierender spongiöser Rindenschwund im frischen Stadium mit noch geringer Gliawucherung. An diesen Stellen waren die Ganglienzellen vollkommen ausgefallen, dagegen fanden sich daselbst noch reichliche Markfasern.

6. Brosch Karl, 34 Jahre alt. (Fall II in meinem Luesparalyse-Referate.) Lues vor vielen Jahren. Pat. war bereits einige Jahre neurasthenisch und erkrankte im Februar 1906 an rechtsseitiger Hemiplegie, die sich aus schubweise zuerst im

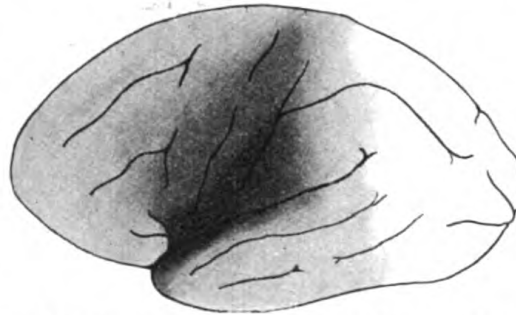


Fig. 6. Schematische Darstellung der Atrophie im Falle 4. Die Schattierung zeigt die Gegend der paralytischen Atrophie, die tiefdunklen Stellen des Operculum und der ersten Temporalwindung zeigen die Lokalisation des spongiösen Rindenschwundes an.

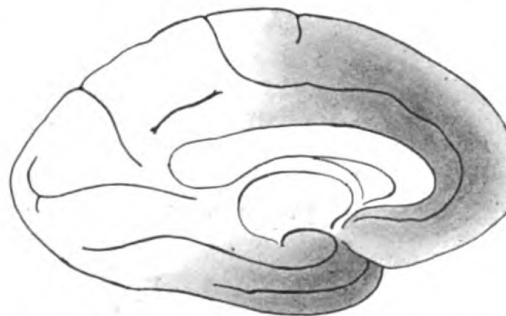


Fig. 7. Schematische Darstellung der Atrophie des Falles 4. Die Schattierung zeigt die Gegend der stärkeren paralytischen Atrophie an.

Arm, dann in der ganzen Körperhälfte auftretenden halbseitigen, epileptiformen Krämpfen entwickelte, welchen entsprechend lokalisierte sensible Erscheinungen folgten; daneben trat auch eine aphasische Sprachstörung auf.

Bei der am 18. Juni 1907 beginnenden klinischen Beobachtung bot Pat. somatisch alle Zeichen einer mittelschweren rechtsseitigen Hemiplegie und Hemi-anopsie dar. Es bestand weiter deutlicher Tremor der Lippen, Zunge und Finger; die Pupillen normal; Pleocytose; Alexie und Agraphie. Pat. hatte vollkommene

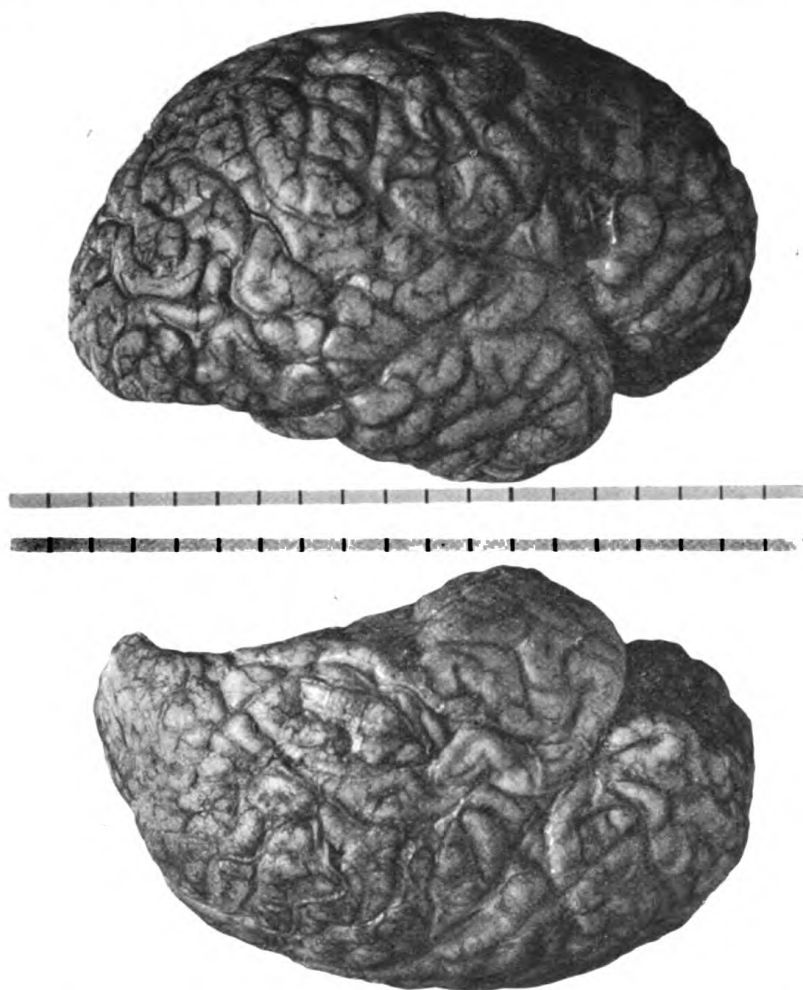


Fig. 8. Gehirn des Falles 6. Sehr starke Atrophie der linken Hemisphäre. Vgl. Textfig. 9 und Taf. V, Fig. 16.

Krankheitseinsicht und war dadurch deprimiert; keine Sprachstörung, kein merkbarer Intelligenzdefekt. Im Laufe der Beobachtung traten wiederholt rechtsseitige und allgemeine Rindenkrämpfe auf, z. T. auch in Form der rhythmischen kurzen Muskelzuckungen, danach jedesmal Zunahme der Hemiplegie. Es kam zu Aphasie vornehmlich sensorischer und amnestischer Art von wechselnder Intensität und zu apraktischen Störungen; der Kranke war zeitweise sehr weinerlich, zeitweise wieder euphorisch, später kindisch reizbar, aber, wenn er sich nicht gerade in einem postparoxysmalen Zustand befand, immer attent. Eine genauere

Intelligenzprobe konnte wegen der immer stärker werdenden Sprachstörung nicht gemacht werden, aber das Verhalten des Kranken war immer so attent und einsichtsvoll, daß eine stärkere Demenz auszuschließen war. Der Kranke starb im Oktober 1907 nach einer Serie von Krampfanfällen.

Das Gehirn war an der Konvexität von stark verdickten und getrübbten Meningen überzogen. Die linke Hemisphäre war wesentlich kleiner und wog nach Formolfixierung 510, die Rechte 660 g. Die rechte Hemisphäre sah von außen kaum atrophisch aus, am Durchschnitt kam aber ein etwas erweiterter Ventrikel zum Vorschein. Die linke Hemisphäre war im allgemeinen gleichmäßig verkleinert mit Ausnahme des Schläfelappens, dessen I. und II. Windung hochgradig verschmälert waren (Textfigur 8). Am Durchschnitte zeigte sich die Rinde besonders des Schläfelappens stark verschmälert und in den zwei genannten Windungen schwammig destriert; auch das tiefe Mark des Schläfelappens zeigte sich schwammig gelockert. Der Ventrikel war besonders im Hinter- und Unterhorn hochgradig erweitert. (Taf. V, Fig. 16).

Außer deutlichen Ependymgranulationen war sonst nichts Besonderes zu sehen, namentlich auch keine Verdickung der Arterien. Das Kleinhirn zeigte makroskopisch keine Veränderung.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden kleinere Stückchen aus verschiedenen Gegenden entnommen, dann wurde eine dünne Scheibe von dem Horizontalschnitte der Hemisphären in einzelne kleinere Rindenstückchen zerteilt und genau topographisch untersucht; sonst wurde das ganze Gehirn in Serie geschnitten und gefärbt.

Dabei zeigte sich, daß das Gehirn im allgemeinen die bei der progressiven Paralyse regelmäßig vorkommenden Veränderungen aufwies, und zwar rechts schwächer als links; hier war besonders der Markschwund weiter gediehen, wogegen die entzündlichen Veränderungen beiderseits gleich stark waren. Weiter fand sich in der linken Hemisphäre ein sehr stark ausgebildeter spongiöser Rindenschwund, und zwar in den am stärksten geschrumpften Temporalwindungen; die dunkel schattierten Stellen in der Textfig. 9 bezeichnen die spongiös entarteten Stellen, wobei die Stärke der Schattierung auch der Stärke des Schwundes entspricht. An den Stellen, wo der Schwund den höchsten Grad erreicht hat, ist das gesamte nervöse Rindengewebe zerstört, und die Rinde besteht nur aus einem lockeren Filz von Gefäßen und Gliagewebe; nervöse Elemente fehlen vollkommen (wie in Taf. IV, Fig. 13). In den geringer affizierten Rindenpartien findet sich die Rinde entweder in ihrer ganzen Dicke von einem etwas weniger weit vorgeschrittenen Schwund ergriffen oder der Prozeß findet sich in den verschiedenen Höhen in verschiedener Intensität und in verschiedenen Stadien; so z. B. auch ganz frischer Zerfall. Besonders bemerkenswert ist hier die Veränderung des Markes, indem das unter den spongiös entarteten Windungen befindliche tiefe Mark eine Destruktion aufweist, die in mancher Hinsicht dem spongiösen Rindenschwund ähnelt. Das makroskopische Verhalten zeigt Taf. V, Fig. 16, eine photographische Wiedergabe eines nach Weigert gefärbten Horizontalschnittes. Man sieht da-

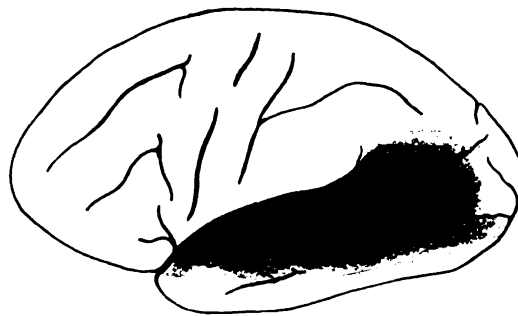


Fig. 9. Schematische Darstellung der Lokalisation des spongiösen Rindenschwunds im Falle 6.

selbst vorerst die allgemeine Atrophie und hochgradige Erweiterung der Ventrikel. Die hellen Partien in der Rinde des Schläfelappens zeigen die Lagerung des spongiösen Rindenschwundes. Im Mark des Schläfelappens sieht man einen groben schwammigen Ausfall, der aber in der Photographie dadurch gröber als in der Wirklichkeit erscheint, daß die zwischen den Hohlräumen befindlichen Gewebsbrücken schwächer gefärbt und stellenweise einzelne der feinen Brücken durch nicht genügende Celloidindurchtränkung ausgefallen sind. Dabei ist hervorzuheben, daß die Erkrankung des Markes sich nicht nur an einzelnen Stellen kontinuierlich von der Rinde in die Tiefe verfolgen läßt, sondern daß meist zwischen der spongiös entarteten Rinde und der Markauflockerung eine im allgemeinen nur etwas gelichtete Markschicht gelagert ist. Die Markerkkrankung stellt sich mikroskopisch als eine hochgradige Auflockerung des Markes dar, das Gewebe besteht hier aus einem sehr lockeren Markgeflecht, das massenhafte verschieden große z. T. konfluierende Hohlräume und Lücken enthält (Taf. IV, Fig. 15). Die Lücken sind mit Flüssigkeit erfüllt und enthalten stellenweise ziemlich reichlich angesammelte Fettkörnchenzellen.

Es soll noch besonders hervorgehoben werden, daß sich keinerlei Gefäß-erkrankung als Ursache der geschilderten Rinden- und Markerkkrankung auffinden ließ, daß auch die entzündlichen Veränderungen in den so stark destruierten Gebieten nicht stärker ausgebildet waren als in den anderen Hirnpartien.

Der hier beschriebene spongiöse Rindenschwund fand sich nun auch in senilen Gehirnen, und zwar wie bei der Paralyse: auch hier in mikroskopisch kleinen und deswegen nur zufällig auffindbaren Herdchen und als weitausgedehnte Rindendestruktion, die sich dann auch makroskopisch als schwere Schrumpfung der Windungen verriet; die kleinen Herdchen blieben klinisch symptomlos, die großen machten je nach dem Sitze klinische Ausfallerscheinungen.

Die ersterwähnten, nur mikroskopisch kleinen Herdchen fand ich bisher bei 2 Fällen von presbyophrer Demenz, die klinisch sonst keinerlei Symptome aufwiesen, welche auf die Herdchen hätten bezogen werden können; in diesen Gehirnen fand sich die *Sphaerotrichia cerebri* neben dem gewöhnlichen senilen hirnatrophischen Prozeß vor. Diese kleinen Herdchen wurden in einem Markscheidenpräparat und in einem Bielschowskypräparat angetroffen und hatten dieselbe Struktur wie der spongiöse Rindenschwund bei der progressiven Paralyse. Beide Herde lagen etwa in der Mitte der grauen Rinde; der eine Herd war rund (Taf. I, Fig. 2), der andere länglich und zog streifenförmig bis zur Markgrenze schief nach abwärts. Die Herdchen hatten einen Durchmesser von etwa $\frac{1}{3}$ mm, waren zufällige Befunde und konnten wegen ihrer Kleinheit mit anderen Methoden nicht weiter untersucht werden.

Der Herd im Bielschowskypräparat erwies sich als eine hochgradige Rarefizierung des nervösen Geflechtes (Taf. III, Fig. 9). Die Ganglienzellen waren beinahe vollkommen geschwunden, die wenigen noch vorhandenen waren derart geschrumpft, daß sie kaum als Ganglienzellen erkennbar waren; sie waren von Silberniederschlägen ganz

inkrustiert und ließen infolgedessen keine intracellulären Fibrillen erkennen. Die extracellulären Fibrillen waren ebenfalls außerordentlich vermindert und qualitativ verändert: sie verliefen nicht gerade, wie die der Umgebung, sondern wellig oder zeigten auch feine Knickungen, stellenweise waren sie sehr schwach gefärbt, sahen dabei wie verdünnt aus, wogegen sie stellenweise wieder kolbig verdickt waren. (Ich will bemerken, daß diese kolbigen Verdickungen mit den in der Rinde vorhandenen Sphärotrichiedrusen nicht in Verbindung standen.)

In dem Markscheidenpräparat, in dem sich der zweite Fleck vorfand, war die Veränderung ganz identisch mit der bei der Paralyse beschriebenen initialen spongiösen Veränderung: wabiger Ausfall des Grundgewebes, Fehlen der Ganglienzellen, Vorhandensein wenig veränderter, aber stark verminderter Markfasern.

In beiden Flecken waren die Gefäße intakt, es bestand noch keine Vermehrung der Neuroglia.

Wie bereits vorhin erwähnt, werden bei Senilen auch ausgedehntere Gebiete der Hirnrinde vom spongiösen Rindenschwund befallen. Mehrere derartige Fälle gelangten auch zur Untersuchung. Da sich in diesen Fällen infolge des größeren Rindenausfalles auch entsprechende klinische Symptome einstellten, sollen deren Krankengeschichten kurz im folgenden skizziert werden.

7. 70 jähr. Frau, die sich lange wegen seniler Demenz mit aphatischen Symptomen in einer Irrenanstalt befunden hatte; eine genauere Krankengeschichte war mir nicht zugänglich.

Das Gehirn zeigte ausgedehnte Schrumpfung, wobei die rechte Hemisphäre viel stärker ergriffen war als die linke. Rechts war der ganze Stirnlappen und der ganze Schläfelappen aufs äußerste geschrumpft, die Windungen waren blattartig verschmälert, die Furchen sehr weit und vertieft, das Marklager stark vermindert. Parietallappen und Occipitallappen sind verschont geblieben, ebenso die mediale Hemisphärenfläche mit Ausnahme der zum Stirnlappen gehörenden Partie. Bemerkenswert ist, daß die geschrumpfte Partie des Stirnlappens ganz scharf begrenzt ist und daß die Grenze sowohl an der medialen als auch der äußeren Fläche beinahe vertikal verläuft. Der Ventrikel war namentlich in der geschrumpften Hirnpartie stark erweitert.

In der linken Hemisphäre saß der schrumpfende Prozeß vornehmlich in der Spitze des Temporallappens, der Ventrikel war weniger erweitert.

Die Meningen waren im allgemeinen verdickt, am stärksten über den geschrumpften Partien und hatten daselbst eine rauhe und wie narbige Oberfläche. Über der rechten, also stärker geschrumpften Hemisphäre war eine alte Pachymeningitis haemorrhagica. Die basalen Gefäße waren etwas fleckig verdickt, ohne daß aber die Verdickung in einzelnen Gefäßbezirken stärker ausgesprochen gewesen wäre.

Mikroskopisch zeigte sich in den schon makroskopisch geschrumpften Partien die Rinde in ihrer ganzen Dicke vom spongiösen Rindenschwund eingenommen, der sich von dem bei der Paralyse gesehenen Prozesse gar nicht unterschied; es fand sich hier durchwegs das Stadium der reichlichen Neuroglia-wucherung vor. Die Ganglienzellen fehlten in den destruierten Rindenteilen vollkommen, die marklosen und markhaltigen Nervenfasern waren sehr stark gelichtet. Das Marklager unter den verödeten Rindenpartien atrophiert und sehr mylinarm.

In den übrigen sonst makroskopisch nicht veränderten Rindenpartien fand sich Schädigung der Nisslschollen, etwas Aufblähung der Ganglienzellen und leichter Schwund der Markfasern; keine schwerere Gefäßerkrankung keine entzündlichen Infiltrate.

8. Jirinec, Anna, 75 Jahre alt. (2. Fall in der zitierten Arbeit *Picks* und Fall 62 in meiner Arbeit: Die presbyoprene Demenz, deren pathologisch-anatomische Grundlage und klinische Abgrenzung. Diese Zeitschrift 3). Aufgenommen am 29. August 1900, befand sich in der Klinik bis 22. Februar 1904.



Fig. 10. Gehirn des Falles 8. Starke Atrophie des ganzen Schläfelappens der linken Seite.

Seit 3 Jahren ist sie abnorm; die Krankheit entwickelte sich allmählich, ohne Anfälle, ohne Lähmungserscheinungen; sie machte allerlei verkehrte Dinge, riß im Garten das Gemüse heraus, achtete aber immer noch auf Reinlichkeit; wiederholt wollte sie auch vom Hause weglaufen; den Angehörigen fiel es auf, daß während man sich anfangs mit ihr noch verständigen konnte, dies später gar nicht mehr möglich war, so daß man sie für taub hielt.

In der Klinik zeigt Pat. außer einer immer sich verstärkenden Demenz eine ausgesprochene Sprachstörung mit Worttaubheit, Agraphie und Alexie. (Die genauere Beschreibung vide l. c.)

Die Hirnsektion zeigte ein allgemein stark atrophisches Gehirn; es wog frisch 967 g; die rechte Hemisphäre 430, die linke 377 g; die Meningen waren wenig getrübt.

Die Windungen waren zwar im allgemeinen atrophisch, von der Atrophie war aber der linke Schläfelappen am stärksten ergriffen (Textfig. 10), dessen Windungen hochgradig geschrumpft und von verdickten und an der Oberfläche rauh aussehenden Meningen überzogen waren. Auf dem Durchschnitt hatten diese Windungen kaum $\frac{1}{4}$ der normalen Rindendicke und zeigten eine poröse Beschaffenheit.

Mikroskopisch fand sich überall im Gehirn eine einfache senile Atrophie, in den stärker geschrumpften Windungen des Schläfelappens spongiöser Rindenschwund im Stadium reichlicher Gliabildung.

In den soeben geschilderten zwei Fällen handelt es sich um senile Demenzen, bei denen der spongiöse Rindenschwund den linken Schläfelappen in größerer Ausdehnung ergriffen hatte und dadurch auch zu einer Aphasie führte. In den nächsten drei Fällen fand sich der Rindenschwund zwar auch über größere Rindengebiete ausgedehnt, beschränkte sich jedoch nur auf die Stirnlappen und führte infolgedessen zu keinen markanten klinischen Ausfallserscheinungen.

9. Ponec, Josef, 68 Jahre alt. (Fall 109 meiner Arbeit: Die presbyophrone Demenz usw.) Pat. stammt aus einer hereditär belasteten Familie; er ist seit etwa 6 Jahren geisteskrank und zwar meist verstimmt und traurig; erst in der letzten Zeit unruhig und gewalttätig.

Beobachtung: 7. Januar bis 23. Juli 1909. Pat. zeigte den presbyophronen Symptomenkomplex, als: Störung der Merkfähigkeit, Desorientiertheit und Konfabulationen ohne Delirium; er starb an einer Pneumonie.

Das Gehirn ist sehr stark atrophiert, es wiegt im formolfixierten Zustande in toto 1060 g, die rechte Hemisphäre 440, die linke 490 g.

In der linken Hemisphäre ist der Stirnlappen stark atrophiert und zwar dadurch, daß die der Konvexität angehörenden Teile der I. und II. Stirnwindung sehr stark verschmälert und eingesunken sind; auffallenderweise hört die Atrophie mit der vorderen Zentralwindung ganz scharf auf; die mediale Hemisphärenfläche ist ganz frei, ebenso die III. Stirnwindung und die anderen Hirnlappen (Textfig. 11—13).

Die rechte Hemisphäre ist viel stärker atrophiert. Auch hier betrifft die Atrophie die I. und II. Stirnwindung und setzt an der vorderen Zentralwindung scharf ab, geht hier aber auf die mediale Fläche über. Die Schrumpfung geht in den genannten Windungen so weit, daß dieselben stellenweise wie blattartig vertrocknet erscheinen. Die Rinde ist am Durchschnitte schwammig porös, die Meningen darüber unregelmäßig verdickt, so daß die Oberfläche wie narbig aussieht. Die anderen Windungen sind zwar auch etwas verschmälert, zeigen aber am Durchschnitte nicht die schwammige Zeichnung.

Die Ventrikel sind hochgradig erweitert, namentlich unter den geschrumpften Partien der rechten Hemisphäre.

Mikroskopisch zeigt sich in den stark atrophierten Rindenpartien ausgesprochener spongiöser Rindenschwund, wobei die Affektion in der rechten Hemisphäre, dem makroskopischen Befund entsprechend, in intensiverem Grade vorhanden ist als in der linken.

Rechts fehlen in den betreffenden Windungen die Ganglienzellen beinahe vollkommen und die Rinde ist in ihrer ganzen Dicke beinahe vollständig von der ge-

schilderten Rindenaffektion im Stadium der Wucherung plasmatischer Glia befallen. Große Gliazellen sind um die Gefäße gewuchert und weisen bereits viele Fortsätze auf, doch ist die Faserbildung noch relativ spärlich. Dadurch kommt die schwammige Struktur noch ganz schön zum Ausdruck. In der verdickten Randschicht sind die Gliafasern stark vermehrt. Die in diesen Partien noch vorhandenen Ganglienzellen sind verkleinert, von rundlicher Gestalt und meist ohne Fortsätze. Die markhaltigen Nervenfasern fehlen in der verödeten Rinde, dagegen gibt es hier marklose Fasern in nicht geringer Zahl, die sich nach der Pyridinsilbermethode von Bielschowsky darstellen ließen, obzwar alle Gliabildungen ungefärbt geblieben sind.

In der linken Hemisphäre ist der Prozeß in viel schwächerem Grade vorhanden; erstens ist hier die Rinde nicht in ihrer ganzen Dicke affiziert, sondern es sind nur einzelne Schichten ohne eine bestimmte Gesetzmäßigkeit befallen, wenn auch die oberen Schichten etwas häufiger erkrankt sind als die unteren. Zweitens ist der



Fig. 11. Gehirn des Falles 9. Verkleinerung der ganzen rechten Hemisphäre. Hochgradige Atrophie beider Stirnlappen, besonders rechts, wobei zwischen der atrophiierten und nichtatrophiierten Partie eine ziemlich scharfe Grenze zu sehen ist. Die unter dem Stern befindliche Delle zeigt sehr deutlich den oberen Teil dieser Grenze.

Prozeß hier nicht so intensiv ausgebildet; die Ganglienzellen fehlen nicht ganz, sondern sind nur wenig gelichtet (Tafel III, Fig. 8), sind ebenfalls schwer verändert, meist rundlich und enthalten im Zelleib massenhafte lipoide Massen.

In den spongiös entarteten Rindenpartien finden sich reichliche granuläre Abbauprodukte in Glia und Ganglienzellen. In den anderen Hirnteilen sind die Ganglienzellen stellenweise etwas verändert, zeigen schwächere Färbbarkeit der Nisslschollen und Fibrillen; die markhaltigen Nervenfasern zeigen weder eine Veränderung noch eine merkliche Verminderung; in den etwas vermehrten plasmatischen Gliazellen und den Trabanzellen finden sich reichliche Abbauprodukte. Entzündliche Veränderungen fehlen, die Blutgefäße sind normal.

10. Rataj, Marie, 54 Jahre alt. (Fall 80 in meiner Arbeit: Die presbyoprene Demenz usw.) Nichts von Heredität, nichts über die Ursachen der Erkrankung bekannt. Ein Jahr vor der Aufnahme, also im 51. Lebensjahre, hörte sie auf zu arbeiten, wurde nachlässig, kümmerte sich um nichts, sprach sehr wenig, machte allerhand „Dummheiten“, wurde unrein, lief häufig vom Hause fort.

Die Kranke war 2 Jahre in Beobachtung; sie bot das Bild einer stumpfen Demenz dar: Sich selbst überlassen, saß sie immer an derselben Stelle, verunreinigte sich, wenn man sie nicht besorgte, ließ sich füttern und lächelte immer blöde vor sich; eine Unterhaltung mit ihr war unmöglich; sie gab in der ersten Zeit ihres klinischen Aufenthaltes noch ganz einsilbige von wesentlicher Demenz und Gleichgültigkeit zeugende Auskünfte, später sprach sie überhaupt nicht, reagierte nur



Fig. 12. Gehirn des Falles 9. Vgl. vorige Figur. Die Pfeile zeigen die Grenze der atrophierten und nichtatrophierten Teile an.

mit einer Verstärkung ihres dementen Lächelns. Somatisch war nichts Besonderes zu verzeichnen. Pat. ging im Alter von 54 Jahren an einer Bronchopneumonie zugrunde.

Das ganze Gehirn ist im allgemeinen sehr stark atrophisch, die Hemisphären wiegen im formalfixierten Zustande nur je 420 g, doch ist die Atrophie so, daß die Windungen bis auf die noch zu erwähnenden Stirnpartien nicht besonders voneinander abstecken und nur von kaum verdickten Meningen bedeckt sind. In beiden Stirnpolen starker Schwund: Die Windungen des vorderen Teiles der 1., 2. und 3. Stirnwindung sind an der äußeren und inneren Fläche ebenso wie die orbitalen Windungen hochgradig verschmälert, deren Meningen sind stark verdickt und haben eine chagrinartig genarbte Oberfläche. Am Durchschnitte ist daselbst die Rinde auf mehr als die Hälfte der normalen Rindendicke reduziert, die Schnittfläche hat ein schwammiges Aussehen. Das unter diesen Windungen liegende Mark ist stark in seiner Masse reduziert.

Z. f. d. g. Neur. u. Psych. O. VII.

2

Die verödeten Hirnpartien grenzen sich in diesem Fall nach hinten nicht scharf ab, sondern es kommt zu einem allmählichen Übergang. Die Ventrikel sind in allen Teilen sehr stark erweitert, die Stammganglien klein, das Kleinhirn nicht verändert, die basalen Gefäße zart.

Mikroskopisch zeigt sich in den geschrumpften Rindenpartien ausgesprochener spongiöser Rindenschwund: In der Stirn sind zumeist die oberen Schichten, stellenweise auch alle Ganglienzellschichten betroffen; aber nirgends sind alle Ganglienzellen geschwunden, wohl deswegen, weil der Schwund mehr mosaikartig in kleinen Flecken aufgetreten war; überall findet man inmitten der Destruktionsherde noch Ganglienzellen in verschiedenen Stadien der Veränderung und des Unterganges (wie in Taf. III, Fig. 8) und stellenweise auch noch ziemlich gut erhaltene Ganglien-



Fig. 13. Horizontalschnitt durch das Gehirn des Falles 9. Man sieht die Atrophien der Stirnlappen, besonders des rechten und der ganzen rechten Hemisphäre.

zellen (wie etwa in Taf. III, Fig. 10). Die untergehenden Ganglienzellen sind rundlich, haben einen geschwellten Kern, keine Fortsätze, keine Nisslgranula und keine Neurofibrillen und nehmen im Bielschowskypräparat eine tiefschwarze Farbe an. Markfasern und Achsenzyylinder ziehen in noch immerhin nennenswerter Menge durch die Destruktionsherde. Stellenweise sind die Gliazellen und Fasern vermehrt, stellenweise gibt es frischen Ganglienzellausfall, doch ist letzterer nirgends in größerem Ausmaße vorhanden, sondern nur im Anschluß an bereits in gliöser Vererbung befindliche Rindenzerstörung. In den Gliazellen finden sich reichliche Abbauprodukte.

In den übrigen Gegenden des Großhirns ist, abgesehen von einer Verschmälerung der Rinde und Verbreitung der Randglia nichts Besonderes zu finden; die Meningen sind verdickt, nicht infiltriert; die Gefäße des Großhirns zeigen keine nennenswerte Veränderung.

11. Pichler, Wenzel, 44 Jahre alt. Beim Militär Lues gehabt; im Jahre 1897 wurde der Beginn einer Opticusatrophie konstatiert, ein Jahr später traten epileptische Anfälle mit nachfolgender passagerer Aphasie auf, später wurde der Kranke nach den Anfällen immer verwirrt und wurde schließlich in einem schweren Verwirrheitszustande in eine Irrenanstalt gebracht, wo er sich vom 31. Januar bis 23. Mai 1899 befand. Er halluzinierte akustisch und wahrscheinlich auch optisch, trotzdem er ganz blind war, war meist ängstlich, häufig deprimiert mit Versündigungsideen, dabei sehr unzugänglich, aus seinem Gebaren mußte man aber auf Halluzinationen schließen. Urinretention, Katheterismus.

Vom 27. Januar bis 25. Februar hohes Fieber, bedingt durch zwei große Eiterungen am Arm und Kreuzbein (letztere von einem Decubitus); nach Abfall des Fiebers ist Pat. viel klarer, wird allmählich ganz klar, gibt an, daß er seiner Meinung nach sehr erregt gewesen sein müsse, da er so verschiedenes Zeug gesehen und gehört hätte, aber auf die Details wußte er sich nicht zu erinnern. Pupillenträgheit.

Die Wunde am Sacrum sezerniert ständig; im März kommt es noch zu einem zweiten Absceß, der ohne Fieber abheilt und der Kranke wird gebessert entlassen. Vom 13. Februar 1904 bis 9. Juli 1906 befand sich der Kranke in unserer Beobachtung; wie er sich in der Zwischenzeit verhalten hatte, ist nicht bekannt geworden; eine auffällige Psychose kann aber wohl ausgeschlossen werden, da der Kranke keine Angehörigen hatte, in seiner Gemeinde als Ortsarmer lebte und mit einer ausgesprochenen Psychose dort kaum behalten worden wäre.

Somatisch bestand das Bild einer amaurotischen Tabes; Pupillenstarre, fehlende Reflexe, kein Romberg, keine Ataxie, keine Sensibilitätsstörung.

Pat. ist vollkommen orientiert, gibt ganz richtige Anamnese. Klagt über Schmerzen im Kopfe; weiß, daß er blind ist, klagt aber trotzdem darüber, daß er ständig farbige Kugeln und Fäden flimmern sehe, die von den Seiten gegen die Mitte schießen und sich dann in der Mitte wie Wirbel drehen. (Der Fall wurde wegen dieses Symptoms als Beitrag zur Lehre von der entoptischen Wahrnehmung des eigenen Blutkreislaufes in der Wiener klinischen Wochenschrift 1905 von A. Pick veröffentlicht.) Seit einem halben Jahre höre er Stimmen, die ihm verschiedenes zurufen, und zwar Stimmen sowohl imperativen als auch prohibitiven Inhaltes, was ihn sehr beunruhige.

Führt sich ganz geordnet auf, manchmal führt er aber bizarre Stellungen aus und behauptet, das müsse er auf Geheiß der Stimmen. Manchmal will er auch nicht essen, ebenfalls auf Grund halluzinierter Befehle. Zeitweise ist er sehr wortkarg und liegt im Bette ganz steif. Im Laufe einiger Monate entwickelt sich eine sichtliche Demenz; er drängt nach Hause und bringt ganz stereotyp immer dieselben Wünsche mit immer denselben Worten vor. Steht oft stundenlang neben seinem Bette ohne ein Wort zu sprechen, und auf die Frage, warum er dastehe, sagt er immer stereotyp: „Weil ich auf die Augenklinik möchte.“

Im Mai 1906 äußert er ein eigenartiges Wahnsystem: „Die Gottverstoßenen verfolgen ihn; sie sind in der Luft und zwar nur die, die das 4. Gebot übertreten haben; sie sind schwarz geworden und haben lange Ohren und Hörner und sind verdeckt durch den Papst Pius und dafür verfolgen sie ihn; dann sind zwei Gottverstoßene, die sitzen ihm am Hals und um die Schläfen und die leiden, weil sie als Irregeister verwünscht sind; die reden und fluchen immerfort und durch ihren Hauch geht es in die Haut und dadurch komme das Gelbe in die Augen; das Flimmern vor den Augen sind die verkleinerten Seelen der von Gott Verstoßenen, welche von der Decke heruntergelassen werden; auch einen bitteren Geschmack habe er im Munde, der von dem Hauch der Gottverstoßenen komme und davon bekomme er dann Erbrechen und Laxieren. Die Gottverfluchten sind überall in der Luft und notiren sich alles.“

Pat. geht, ohne daß der psychische Zustand eine Änderung erfahren hätte an Tuberkulose zugrunde.

Bei der Sektion ergibt sich folgendes: Die rechte Hemisphäre ist wesentlich atrophisch (Textfig. 14), das Gewicht der formolfixierten rechten Hemisphäre beträgt 430, das der linken 520 g; die Verkleinerung der rechten Hemisphäre ist dadurch bedingt, daß der Stirnlappen wesentlich verkleinert und geschrumpft ist; es sind betroffen die 3. Stirnwindung, der vordere Teil der 2. und 1. Stirnwindung und der daran angrenzende Teil der medialen Fläche; die Windungen sind blattartig geschrumpft, werden von verdickten Meningen überzogen, die an der Oberfläche rauh und gerippt sind. Am Durchschnitt ist das Mark des Stirnhirns stark geschwunden und der Stirnteil des Seitenventrikels ist stark erweitert; die



Fig. 14. Horizontalschnitt durch das Gehirn des Falles 11. Atrophie nur des rechten Stirnlappens.

Nervi optici sind atrophiert und grau verfärbt; am Gehirn ist sonst nichts Besonderes; die basalen Gefäße sind zart.

Mikroskopisch erweist sich die hochgradige Schrumpfung des Stirnhirns bedingt durch spongiösen Rindenschwund im Stadium der reichlichen Gliawucherung; es sind hier bereits zum größten Teile gliafaserbildende Zellen vorhanden; der Prozeß nimmt meist die ganze Rinde mit Ausnahme der Randzone ein. Es gibt aber auch Stellen — und zwar ist das dort, wo die Rinde etwas weniger geschrumpft ist —, wo der Schwund nur die tieferen Schichten der Rinde einnimmt; dann sind aber die oberen auch deutlich atrophiert. Der hier vorgefundene spongiöse Rindenschwund unterscheidet sich im allgemeinen sonst gar nicht von dem sonst geschilderten.

In den anderen Partien des Gehirns ist keinerlei Veränderung zu finden, besonders auch nicht eine Spur eines paralytischen Destruktionsprozesses.

Im Rückenmark ist eine alte Degeneration einiger Dorsalwurzeln.

Sehr interessant ist der folgende Fall der namentlich deswegen besonders lehrreich ist, weil es sich hierbei um einen über die ganze Hirnrinde ausgedehnten und im frischen Stadium erhaltenen spongiösen Rindenschwund handelt.

12. Jäger, Christian, 70 Jahre alt.¹ In klinischer Beobachtung vom 6. Juni bis 12. Juni 1910.

Pat. wurde vor zehn Jahren vom Schläge getroffen, wonach er linksseitig gelähmt wurde; als sich die Lähmung besserte, trat ein ständiges Zittern der linken Seite auf, das bis jetzt anhielt; vor 4 Monaten wurde er wieder vom Schläge getroffen, ohne daß er das Bewußtsein dabei verloren hätte; seit der Zeit konnte er nicht sprechen, sprach lauter „Unsinn“; damit bezeichnet die Anamnese die bei der Aufnahme noch vorhandene Sprachstörung.

Bei der Aufnahme zeigte Pat. das Bild einer schweren Schläfelappenerkrankung: es war das Sprachverständnis stark gestört, es bestand Echolalie, amnestische Aphasie, Paraphasie mit Kleben an den gerade gesagten Worten und daneben auch apraktische Symptome.

Somatisch: eine leichte Parese des rechten Facialis; beide Arme waren in leichter Beugstellung mit Andeutung leichter Contractur, die linke Hand war in Ruhe und bei Bewegungen in ständigem Schütteltremor der sich bei Bewegungen verstärkte; Paresen bestanden sonst keine; die Sehnenreflexe waren gesteigert, links war deutlicher Babinski, die Bauchdeckenreflexe fehlten.

Pat. ging an einer Bronchopneumonie zugrunde.

Das Gehirn war weder besonders atrophisch noch zeigte es irgendwelche makroskopisch sichtbare Herderkrankung, die die aphatischen Symptome erklärt hätte.¹⁾

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt die Hirnrinde eine ganz eigenartige Auflockerung des Gewebes (Taf. I, Fig. 3), indem kugelige und rundliche Hohlräume aufgetreten sind, die vollkommen leer erscheinen, also wohl von klarer Flüssigkeit erfüllt sein mußten; diese bläschenartigen Hohlräume sind von verschiedener Größe: die kleinsten, von der Größe eines Zellkerns, sitzen zum Teil isoliert im Gewebe, zum Teil schließen sie sich zu kleineren und größeren Gruppen zusammen (Taf. II, Fig. 5); dabei sieht man auch viele größere Hohlräume, unter welchen manche noch Reste von Septen enthalten, als Zeichen einer Konfluenz der kleineren Bläschen.

Diese Hohlräume sind bei allen Färbungen zu sehen, doch selbstverständlich am besten bei Anwendung derjenigen Methoden, welche die gesamte Masse der Hirnrinde, besonders den intercellularen Faserfilz zur Darstellung bringen.

An den vakuolisierten Stellen ist zwar die gesamte Rindensubstanz vermindert, doch sind gerade die Ganglienzellen am schwersten heimgesucht, beinahe alle sind geschwunden; der Schwund ist an den Stellen ein vollständiger, wo die Vakuolen in Gruppen beisammen liegen; der Defekt ist besonders in Nisslpräparaten sehr auffällig, indem diese Stellen bereits mit der schwachen Vergrößerung als helle Flecke erscheinen (Tafel II, Fig. 4). In den Gewebsbrücken zwischen den einzelnen Vakuolen aber verlaufen immer noch marklose (Taf. III, Fig. 10) und markhaltige

¹⁾ Im Thalamus der rechten Seite fand sich zwar eine kleine Erweichungscyste, die den Hemitremor verursacht hatte; deswegen wird dieser Fall demnächst noch in einem anderen Zusammenhange publiziert werden.

(Taf. II, Fig. 6) Nervenfasern, die ihrem morphologischen Verhalten nach kaum als geschädigt angesehen werden können. An den Stellen, wo die Vakuolen nicht so dicht beisammen stehen, sind die Ganglienzellen nicht ganz verschwunden, sondern nur hochgradig vermindert (Taf. II, Fig. 5; Taf. III, Fig. 8, 10).

Alle in der Rinde noch vorhandenen Ganglienzellen sind schwer verändert: Überall fehlen die Nisslschollen — nur in den größeren sind noch Andeutungen derselben vorhanden — und in Bielschowskypräparaten sieht man nur andeutungsweise die intracellulären Fibrillen. In nächster Nähe der Vakuolen sind die Ganglienzellen besonders schwer verändert: Die meisten Zellen sind daselbst verkleinert, ihre Fortsätze geschwunden, der Zellkern geschrumpft, der Nucleolus eckig; ein Teil der Zellen ist gebläht, der Kern aufgetrieben und der Nucleolus entrundet; die Nisslschollen fehlen vollkommen, der Zelleib ist im Nisslpräparate von blassen staubförmigen Körnchen erfüllt, im Bielschowskypräparate ist der Zelleib meist tief dunkel schwarz tingiert. Dabei sind die Ränder der Zellen häufig wie ausgefranst. In sehr vielen der Zellen sieht man eine Ansammlung von gelblichem Pigment, das meist an der Basis, manchmal auch oberhalb des Zellkerns sitzt.

Die markhaltigen und marklosen Nervenfasern sind (soweit es die Markscheiden- und Silberfärbung zeigt) qualitativ nicht verändert, sie sind an den vakuolisierten Stellen nur vermindert und ziehen durch die Septen der Vakuolen (Taf. II, Fig. 6; Taf. III, Fig. 8, 10).

Nach diesem Befunde handelt es sich hier um einen schweren und weit ausgehenden Destruktionsprozeß der Rinde; dementsprechend erwartet man auch reichlichen Abbau; merkwürdigerweise konnte man an den faserigen Elementen der Rinde keine Formation finden, welche man als eine Phase des Zugrundegehens auffassen könnte, Destruktionszeichen waren nur an den Ganglienzellen zu sehen. Die Hirnrinde ist dabei ganz voll von Abbauprodukten: Es finden sich hier mit Osmium sich schwärzende Klümpchen und Körnchen, dann Klümpchen, die sich mit Osmium nur braun färben, dann Körnchen, welche sich bei der Myelinfärbung braun bis schwarz darstellen lassen, einige schollige Körperchen, welche sich bei der Färbung nach Scarpatetti sehr schön schwarz färben und schließlich Körnchen, welche bei der Nisslfärbung eine dunkle Farbe annehmen. Von den letzteren gibt es zwei Arten: Die einen nehmen einen tiefblauen Ton an, die anderen werden mehr grünlich.

Diese Abbauprodukte finden sich in den Trabantzellen und den wesentlich vermehrten und geschwollenen plasmatischen Gliazellen der Hirnrinde; besonders reichlich sind die Gliazellen der Randzone mit den mit Osmium sich schwärzenden Körnchen vollgefüllt; weiter sind sehr viele Körnchen — besonders die Methylenblaukörnchen — um die Gefäße zu finden, welche sie in dichten Lagen umgeben (Taf. III, Fig. 11). Meist werden die Gefäße von den Körnchenmassen scheidenartig umgeben, ohne daß man erkennen könnte, daß sie in einem Zelleib eingeschlossen sind; sie liegen aber in so scharf begrenzten Klumpen, daß man annehmen muß, daß sie entweder irgend eine Zelle ganz vollfüllen oder aber daß sie in einem präformierten Hohlraum liegen.

Entzündliche Veränderungen fehlen, nur an wenigen Stellen findet sich in einigen perivaskulären Räumen eine geringe Ansammlung von Lymphocyten (Tafel IV, Fig. 14), aber keine anderen Zellen. Auch die Meningen zeigen keinerlei entzündliche Veränderungen.

Im Mark findet sich stellenweise eine eben angedeutete Fettdegeneration; an der Markrindengrenze sind die Gliazellen in Form großer faserbildender Zellen vermehrt.

Diese vakuolisierende Rindendestruktion findet sich, wie bereits gesagt wurde, in der ganzen Rinde verstreut, ist aber nicht überall gleich intensiv ausgebildet;

erstens sind die einzelnen Schichten der Rinde verschieden stark affiziert — aber ohne bestimmte Gesetzmäßigkeit — zweitens ist die ganze rechte Hemisphäre viel schwächer ergriffen als die linke, und in der linken ist der Stirn- und Schläfelappen am stärksten affiziert; vom letzteren stammen auch die meisten der erwähnten Mikrophotogramme.

Trotz der großen Ausdehnung des Destruktionsprozesses beschränkte sich dieser nur auf die Großhirnrinde, die anderen Teile des Zentralnervensystems blieben davon verschont.

Nach dem bisher Geschilderten dürfte es keinem Zweifel unterliegen, daß der in diesem Falle vorgefundene Destruktionsprozeß in jeder Hinsicht mit den früher besprochenen initialen Formen des spongiösen Rindenschwundes identisch ist; es ist das Gehirn dieses Falles von dem spongiösen Rindenschwund in einer solchen Ausdehnung ergriffen, daß nicht eine einzige Rindenpartie davon freiblieb. Der Schwund hat den Schläfelappen der linken Seite am meisten destruiert und ist dadurch zur Ursache der Aphasie geworden; die Aphasie entwickelte sich akut, 4 Monate vor dem Tode des Kranken, deswegen können wir auch das Alter des Rindenschwundes auf 4 Monate taxieren. Jedenfalls handelt es sich hier um einen akuten, wohl auch zu schwerer und chronischer Progression neigenden Krankheitsvorgang.

Das soeben geschilderte, 17 Fälle umfassende Material zeigt eine interessante Mannigfaltigkeit und demonstriert, bei welcher verschiedenen Hirnerkrankungen dieser so merkwürdige Rindenschwund vorkommt, den man wohl nur als einen morphologisch einheitlichen Destruktionsprozeß auffassen kann. Wir fanden ihn erstens bei gewöhnlichen Paralyse in mikroskopisch kleinen Herdchen als zufälligen Befund; weiter bei 6 Lissauerparalyse, bei denen der die klinischen Ausfallserscheinungen bedingende „Herd“ durch den spongiösen Rindenschwund verursacht war. Ein in mancher Hinsicht ähnliches Verhalten sehen wir auch bei den senilen Gehirnen: auch hier fand sich der spongiöse Rindenschwund in Form mikroskopisch kleiner Herdchen als zufälliger Befund, und zwar bei 2 Fällen von gewöhnlicher presbyophrer Demenz, und als größerer „Herd“ bei 2 Senilen mit Aphasie (Fall 7 und 8). In sehr großer Ausdehnung war die Hirnrinde auch bei den Fällen 9, 10 und 11 erkrankt: je einem senilen Individuum, einer Frau im Präsenium und einem Tabiker, bei denen aber klinisch keinerlei Herderscheinungen zu bemerken waren, da die Erkrankung nur die Stirnlappen betraf; die bei diesen drei Fällen aber nachgewiesene Demenz könnte immerhin (ich betone hier das „könnte“) auch auf die Stirnhirnaffektion bezogen werden.

In den Fällen war das Gehirn durchwegs stark atrophisch und zwar einerseits lokal infolge des spongiösen Rindenschwundes, andererseits allgemein in Form des einfachen Schwundes von Rinde und Mark. Mit all diesen Fällen kontrastiert aber der Fall 12; in diesem

Falle war, trotzdem der Rindenschwund in so exzessiver Ausdehnung und Intensität die Rinde befallen hatte, makroskopisch keine Spur von Atrophie zu sehen; mikroskopisch fanden sich etwas vermehrte Gliazellen in der Rindenmarkgrenze, also ein Zeichen, daß hier bereits längere Zeit eine Atrophie bestanden hatte; doch muß diese Atrophie nur sehr gering gewesen sein. Diese Atrophie ist dann vielleicht noch gedeckt worden durch eine leichte Hirnschwellung, die man bei dem frischen Rindenschwund annehmen könnte. Der Fall ist auch noch dadurch besonders bemerkenswert, daß er, trotzdem die ganze Hirnrinde befallen war, klinisch als gröbere Ausfallserscheinung nur eine sensorische Aphasie zeigte, entsprechend der besonders starken Ausbildung des Prozesses im linken Schläfelappen.

Wenn wir nun die in allen Fällen gesehenen histologischen Bilder noch einmal zusammenfassen, so bekommen wir von dem geschilderten Prozesse folgendes genetische Bild: Als Initialerscheinung sieht man einen Ausfall im Bereiche aller Elemente, welche die Rinde aufbauen, doch ist dieser Ausfall bereits in den jüngsten Stadien, die beobachtet werden konnten, ungleichmäßig verteilt; denn zuerst gehen die Ganglienzellen zugrunde und verschwinden; die dadurch entstandenen Gewebslücken vergrößern sich, indem sich der Schwund auch auf das umgrenzende Gewebe fortsetzt; die zwischen den Lücken zurückgebliebenen Septen werden schmaler, bis sie nach und nach vollständig verschwinden; die kleinen Lücken sind an vielen Stellen konfluiert und weiter zu größeren Hohlräumen geworden. Für die Auffassung, daß zunächst die Ganglienzellen schwinden, sprechen besonders diejenigen Stellen, an welchen reichliche Markfasern und Nervenfibrillen das Gewebe durchziehen, während Ganglienzellen vollständig fehlen.

Wenn in einer so ausgedehnten und allem Ermessen nach akuten Weise Nervengewebe zugrunde geht, so ist das Auftreten der verschiedenen, besonders durch die Arbeiten Alzheimers bekannt gewordenen Abbauprodukte der Nervensubstanz zu erwarten; dies trifft auch hier zu. Zum Teil frei, zum Teil in Glia- und Abräumzellen finden sich alle Arten von Lipoid- und Fettsubstanzen in der Hirnrinde, je nach dem Alter des Prozesses in bereits verschieden weit gediehenem Abtransport. (Dabei möchte ich bemerken, daß es mir sehr wahrscheinlich erscheint, daß die von Starlinger beschriebene Fettdegeneration der Pyramidenbahn nach paralytischen Anfällen ebenfalls durch den spongiösen Rindenschwund verursacht werde, wie dies auch im Falle 4 zutrifft.)

Bei einer solchen Gewebsschädigung ist eine Gliawucherung selbstverständlich; dementsprechend findet man Stellen, wo es bereits zu einer starken Vermehrung der plasmatischen Glia gekommen ist, und Stellen, wo sich bereits ein reichlicher Gliafaserfilz gebildet hatte;

diese Gliawucherung führt dann neben der selbstverständlichen Schrumpfung des gesamten Rindengewebes dazu, daß die wabige Struktur des frischen Rindenzerfalles undeutlicher wird, und zwar um so mehr, je mehr gliöses Gewebe produziert wird, und besonders wenn es zur Bildung eines sehr reichlichen Gliafaserfilzes kommt. Dann bekommt der Herd eine ganz andere Formation; da nämlich die Gliazellen um die — hier wohl nur relativ — vermehrten Gefäße angesammelt sind, so ist das Gewebe in der nächsten Umgebung der Gefäße viel dichter als weiter abseits von den Gefäßen und dadurch verwandelt sich die wabige Struktur in eine schwammige. Schließlich resultiert eine Rinde, die bis auf ein Viertel der normalen Rindendicke geschrumpft ist und ganz von diesem zellig-fibrösen Gliagewebe eingenommen wird; die nervösen Elemente sind dann auf größeren Strecken vollkommen geschwunden: also eine regelrechte Rindenverödung. Der Prozeß sitzt im allgemeinen nur in der Rinde, verschont aber immer die Randzone, was ebenfalls dafür spricht, daß die Ganglienzellen den Hauptangriffspunkt des Prozesses darstellen; da in der Randschicht keine Ganglienzellen sind, so kommt der spongiöse Rindenschwund dort auch nicht vor.

In anderen Teilen des zentralen Nervensystems konnte dieser Schwund noch nicht gefunden werden. Im Marklager kommt es zu der selbstverständlichen sekundären Degeneration, auf die hier auch nicht weiter eingegangen werden soll. Hier muß noch auf die ganz eigenartige Destruktion des Marklagers im Falle 6 eingegangen werden. Hier fand sich im Marklager des Schläfelappens, dessen Rinde vom spongiösen Rindenschwund ergriffen war, eine hochgradige Lichtung, die durch einen enormen wabigen Ausfall von Markfasern entstanden war, die Lücken sind von Flüssigkeit und Körnchenzellen erfüllt. Die zum Teil konfluierenden Lücken wurden durch die restlichen ungestört verlaufenden Markfasern begrenzt. Einfache sekundäre Degeneration konnte deshalb ausgeschlossen werden, weil sich die Markaffektion zum Teil nicht im direkten Anschluß an die Rindenstrukturen fand, sondern sich insel- und streifenartig im Mark entwickelt hatte. Wenn eine solche Markerkrankung isoliert im Gehirn gefunden würde, wäre eine Erklärung derselben auf Grund unserer bisherigen Erfahrung kaum möglich; wenn wir aber diese Markerkrankung gerade in einem Falle finden, wo der spongiöse Rindenschwund sehr stark entwickelt ist, und noch dazu in demselben Schläfelappen, dann liegt es nahe, diese beiden Erscheinungen auf denselben Prozeß zurückzuführen. Im allgemeinen destruiert der Prozeß die Rinde derart, daß er nicht das gesamte Gewebe ergreift, sondern durch „Herausheben“ der Ganglienzellen Lücken bildet, und dies tut er auch insofern elektiv, als er oft nur ganz umschriebene Stellen destruiert. Aber

auch hier bleiben die Nervenfasern nicht verschont, auch sie gehen zugrunde, obzwar etwas langsamer und immer nur im Anschluß an die Zellerkrankung. Wenn derselbe Prozeß einmal ausnahmsweise das Mark — der Natur des Prozesses entsprechend — nur an kleinen umschriebenen Stellen ergriffen, also hier natürlich nur die Markfasern zerstört hat, dann bekommt man als Resultat einen wabigen Zerfall im Marke. Wir hätten dann einen spongiösen Schwund des Marklagers.

Der genetische Zusammenhang aller dieser Stadien wird (abgesehen davon, daß dies schon theoretisch auf Grund unserer sonstigen Erfahrungen über die Reparationsverhältnisse im Gehirn wahrscheinlich erscheint) damit bewiesen, daß alle diese Einzelstadien gar nicht selten knapp nebeneinander vorgefunden werden; da kommt es vor, daß wenn der Rindenschwund streifenförmig eingesetzt hat, die eine Hälfte im akuten Stadium sich befindet, also das Bild des wabigen Ausfalles mit Ganglienzellendefekt darbietet, die andere bereits Gliabildung aufweist. Weiter finden sich, besonders dort, wo der Prozeß ein größeres Areal eingenommen hat, alle diese Einzelstadien häufig nebeneinander, ohne daß man sie scharf voneinander abgrenzen könnte; dabei kommt es auch häufig vor, daß in den verschiedenen Schichten auch verschiedene Phasen der Destruktion zu finden sind.

Bevor wir uns der Frage nach den Ursachen dieses Rindenschwundes zuwenden, müssen wir noch die wenigen über diesen Gegenstand vorhandenen Mitteilungen der Literatur besprechen.

Lissauer erwähnt meines Wissens als erster, daß in den von ihm geschilderten Fällen von Paralyse mit Herderscheinungen die Ganglienzellen an den entsprechenden Rindenstellen häufig schichtenweise ausgefallen sind. Trotzdem eine genauere Schilderung dieses Verhaltens nicht gegeben wird, spricht alles dafür, daß der von Lissauer erwähnte Befund als spongiöser Rindenschwund anzusehen ist. Alzheimer schildert in seiner großen Paralysearbeit einige Fälle von Herdparalyse, bei denen der „Herd“ durch eine hochgradige Atrophie bedingt war; die Schilderung der makroskopischen und mikroskopischen Beschaffenheit entspricht vollkommen unseren Befunden, doch nimmt Alzheimer an, daß diese herdweise Atrophie als Endstadium der gewöhnlichen paralytischen Rindenatrophie anzusehen sei, also als eine Art schwerster paralytischer Rindenverödung.

Köppen teilt 2 Fälle mit, die eine ganz ähnliche Veränderung aufweisen. (Beitrag zum Studium der Hirnrindenerkrankungen. Arch. f. Psych. 28.)

Der erste Fall (Schm.) ist eine 43jährige Frau mit Pupillenstarre, rechtsseitiger Hemiplegie und Aphasie. Psychisch ein vorübergehender Verwirrtheitszustand. Pat. ging im Status epilepticus zugrunde. Das Gehirn war sehr stark atrophisch, besonders war die Rinde im Schläfe-

lappen der linken Hemisphäre hochgradig geschrumpft; an dieser Stelle war mikroskopisch die Rinde schwammig verändert, doch lagen in dem maschigen Gewebe noch erhaltene Ganglienzellen und Markfasern: die Tangentialfaserschicht blieb erhalten.

Der zweite Fall (Grun.) ist eine progressive Paralyse; im Schläfelappen fand sich eine ganz gleiche Veränderung vor, außerdem eine paralytische Rindenerkrankung und als gummös aufgefaßte Infiltrate in den Meningen.

Köppen erklärt die schwammige Destruktion der Rinde als Folge der Lues resp. derluetischen Gefäßerkrankung; doch fehlt der Beweis. Denn der Umstand, daß die Hirngefäße im allgemeinen erkrankt waren, kann nicht als Beweis angesehen werden; es müßte auch erwiesen sein, daß die Gefäße in der erkrankten Partie viel stärker erkrankt waren. Aber dies scheint für diese Fälle nicht zuzutreffen; übrigens spricht auch sonst gar manches gegen diese Auffassung (siehe später). Zu dem ersten der Fälle von Köppen ist zu bemerken, daß er nicht vollkommen geklärt erscheint; denn bei der Pupillenstarre hätte man sowohl klinisch als auch anatomisch eine progressive Paralyse ausschließen müssen, doch wird dieses Moment in keiner Weise berührt.

Borda schildert (Paralysie génér. progressive. Revista de la sociedad med. argent. Buenos Ayres 1906) die herdweise Atrophie bei Lissauerparalysen und erwähnt, daß Jakob diesen Prozeß auch bei senilen und zwei „einfachen“ Demenzen gefunden habe und daß er diesen Schwund auf eine Gefäßerkrankung zurückführte, vornehmlich deswegen, weil sich der Prozeß sehr häufig auf gewisse Gefäßbezirke beschränkt. Wenn man unseren Fall 4 betrachtet (siehe die Textfig. 6 und 7), so könnte man auch zu dieser Anschauung gelangen; diejenigen unserer Fälle, bei denen der Schläfelappen atrophiert war, würde auch nicht gegen diese Auffassung sprechen, obzwar es bei diesen Fällen auffallend ist, daß die Schläfelappenspitze immer am stärksten atrophiert war. Jakobs Auffassung erscheint mir aber deswegen unhaltbar, weil man in den erkrankten Gebieten auch bei genauester Untersuchung keine stärkere Gefäßaffektion als sonst überall im Gehirn nachweisen konnte. Also schon deswegen können die arteriosklerotischen Gefäßveränderungen nicht die Rolle spielen, die ihnen Jakob zuschreibt. Außerdem kann aber auch die Art der Verteilung des spongiösen Rindenschwundes in den einzelnen Rindenschichten in keiner Weise mit Gefäßerkrankungen in Zusammenhang gebracht werden; denn wir haben gesehen, daß der Schwund in Form runder Flecken auftritt, daß er auch ohne Gesetzmäßigkeit streifenförmig mehrere Schichten schief durchsetzt, daß er besonders gern einzelne Ganglienzellschichten, namentlich die II. und III. Schicht, befällt, und daß er sich sehr häufig in den verschiedenen Schichten in verschiedenen Stadien findet:

Eine solche Verteilung schließt jede direkte Abhängigkeit von der Blutzirkulation aus, da die durch Gefäßveränderungen hervorgerufenen Schädigungen bekanntlich auf Grund der Gefäßverteilung ganz andere Formen und Verhältnisse aufweisen.

Einen höchst interessanten Fall hat Probst beschrieben, unter dem Titel: „Über durch eigenartigen Rindenschwund bedingten Blödsinn“ (Archiv f. Psych. 36). Es handelt sich um einen eigenartigen erworbenen Demenzzustand, der sich bei einer erst 21jährigen Patientin allmählich entwickelt hatte; die Krankheit begann mit einer kurzdauernden Verwirrtheit, der ein Stadium von trauriger Verstimmung mit Hemmung und Intelligenzdefekt folgte, das durch 3 Jahre anhielt; dann entwickelte sich ein dement-manisches Stadium: sie zeigte darin keine „verwandtschaftlichen Gefühle mehr“, „zeigte Bewegungsdrang, zornige Erregungsstadien, kolossale Eßgier, Erotismus, Sammelsucht, verzehrte Seife und war stets unrein“.

Nach 11jähriger Dauer der Erkrankung zeigten sich zum erstenmal epileptische Anfälle, dann ein Status epilepticus, später Neigung zu Contracturen. Die Pupillenreflexe zeigten keine Störung, die Patellarreflexe waren gesteigert.

Nach 16jähriger Krankheitsdauer ging die Kranke im Alter von 37 Jahren an einem Uterussarkom zugrunde.

Das Gehirn war sehr stark atrophiert und wies an mehreren ziemlich ausgedehnten Partien der Stirn- und Temporallappen beider Seiten eine sehr weitgehende Schrumpfung der Windungen auf.

Mikroskopisch zeigte sich die hochgradige Rindenatrophie bedingt durch einen Prozeß, der wohl mit dem hier beschriebenen spongiösen Rindenschwund identisch ist. Die Rinde war eingenommen von einem alveolären maschigen Gewebe, in dem die Ganglienzellen fehlten, die Neuroglia gewuchert war. Probst erklärt das Zustandekommen dieses Prozesses derart, daß zuerst die Ganglienzellen zugrunde gehen und daß durch ihren Ausfall die alveolären Lücken entstehen, eine Erklärung, zu der wir auf Grund unseres Materiales auch gekommen sind. Der Schwund betrifft die Rinde in ihrer ganzen Dicke, stellenweise ist er aber nur in einzelnen Schichten lokalisiert, eine Gefäßerkrankung oder irgendwelche entzündliche Veränderungen fehlten vollkommen. Das Mark war unter den am stärksten veränderten Partien entsprechend sekundär degeneriert. Von den anderen, nicht so schwer veränderten Rindenpartien wird erwähnt, daß die Ganglienzellen sehr schwer geschädigt waren, und daß entzündliche Veränderungen fehlten.

Der Fall von Probst ist nun besonders dadurch sehr interessant, daß es sich um ein junges Individuum gehandelt hatte, bei dem man nach Ausschluß der Paralyse keinen der sonst bekannten atrophischen Prozesse im Gehirn zu erwarten hätte.

Wir kommen jetzt zur Besprechung der Frage, in welcher Weise wir diesen eigenartigen Destruktionsprozeß in unser bisheriges System der Erkrankungen des Gehirns einreihen können. Es ist wohl zweifellos, daß der spongiöse Rindenschwund eine ganz besondere Art von Rindenzerstörung darstellt, da der Ausfall eine solche Form annimmt, die den gewöhnlichen akuten und chronischen Destruktionsprozessen nicht zukommt. Man kann also diesem Destruktionsvorgang eine morphologische Selbständigkeit nicht absprechen. Es fragt sich nun, ob wir ihn nicht auch als einen besonderen pathologischen Prozeß ansehen sollen, also einen Prozeß, der auch eine selbständige Ätiologie und einen selbständigen und charakteristischen Verlauf hat. — Fände sich der spongiöse Rindenschwund zum Beispiel nur bei Paralysen, so wären wir gezwungen, ihn als einen eigenartigen Verlauf des paralytischen Prozesses aufzufassen, der unter gewöhnlichen Umständen bekanntlich eine andere Entwicklung nimmt. Beim typischen paralytischen Destruktionsprozeß kommt es zum Schwinden aller nervöser Elemente der Hirnrinde; mit der Annahme, daß stellenweise der paralytische Schwund besonders hohe Grade erreicht hat, wäre auch die histologische Verschiedenheit erklärt. Dies würde jedoch in mancher Hinsicht der Auffassung widersprechen, welche wir uns über den histologischen Prozeß bei der Paralyse gebildet haben. Und zwar aus folgenden Gründen: Schon seit Tuczeks grundlegender Arbeit über den Schwund der Markfasern bei der progressiven Paralyse nimmt man an, daß bei dieser Krankheit in erster Linie die Markfasern zugrunde gehen. Ich konnte nun diese Auffassung auf Grund folgender Beobachtungen und Überlegungen noch weiter stützen. Es hat sich nach Untersuchungen von Borda¹⁾ und mir²⁾ gezeigt, daß es bei der Paralyse zu einem fleckweisen Markschwund kommt, indem auch in noch ganz markreichen Gehirnen an kleinen scharfumschriebenen Stellen die Nervenfasern ihren Markmantel vollkommen verlieren, wogegen die anderen Gewebelemente an diesen Stellen gar nicht anders verändert erscheinen als in der Umgebung. Da nun dieser fleckweise Markschwund von mir in 65% aller Paralysen nachgewiesen werden konnte, so konnte man ihn nicht nur als eine sehr wichtige Abart des paralytischen Destruktionsprozesses auffassen. Es zeigte sich dann weiter, daß die durch diesen Markschwund entstandenen Flecken konfluieren können und daß es auch auf diese Weise zu einer vollkommenen Entmarkung größerer Rindenpartien kommen kann. Eine derartig entmarkte Rindenstelle zeigt zwar auch an den Ganglienzellen und marklosen Nervenfasern qualitative und quantitative Ver-

¹⁾ L. c.

²⁾ Über den fleckweisen Markfaserschwind in der Hirnrinde bei progressiver Paralyse. Arbeiten aus der deutsch. psych. Klinik in Prag 1908.

änderungen, doch sind die Veränderungen der Markfasern viel intensiver. Der gewöhnliche paralytische Prozeß, bei dem die Fleckenbildung nicht mitspielt, zeigt nun in der Rinde insofern einen ähnlichen Endausgang, als auch alle Markfasern entmarkt sind, trotzdem noch eine große Anzahl von Nervenzellen und Achsenzylindern vorhanden ist. Auf Grund dieser Beobachtungen kann man sich über die Histogenese des paralytischen Prozesses im allgemeinen folgende Vorstellung bilden: In erster Linie verlieren die Markfasern ihren Markmantel; gewöhnlich geht diese Entmarkung diffus und sehr langsam vor sich. Häufig ist sie aber an einzelnen Stellen viel intensiver, weil hier die paralytische Noxe sozusagen in konzentrierterer Form eingewirkt haben dürfte. Wenn wir nun auch den spongiösen Rindenschwund als einfaches Produkt des paralytischen Erkrankungsprozesses resp. der bei der Paralyse auf das Gehirn wirkenden Noxe auffassen wollten, so kämen wir mit der vorhin besprochenen Auffassung in Widerspruch. Denn wenn auch beim spongiösen Rindenschwund alle Elemente der Hirnrinde erkranken und schwinden, so sind es doch die Ganglienzellen, die dabei zuerst und am intensivsten betroffen werden; man müßte dann eine Verschiebung der Angriffspunkte der paralytischen Noxen annehmen, indem dann eben nicht die Markfasern, sondern die Ganglienzellen die ersten Opfer des Prozesses darstellen müßten.

Trotzdem müßte man die Erklärung gelten lassen, wenn der spongiöse Rindenschwund nur bei der Paralyse vorkommen würde. Nun findet er sich aber auch bei Senilen, er kommt bei der Tabes vor, und Probst beobachtete ihn bei einem jungen Individuum, bei dem weder eine senile Hirnatrophie, noch eine Paralyse vorlag. Der letzterwähnte Fall spricht besonders dafür, daß eine Atrophie des Gehirns kaum als die notwendige Vorbedingung für das Zustandekommen des Prozesses anzusehen sein dürfte. Ähnlich dürfte auch der Fall 12 aufzufassen sein, bei dem trotz sehr weit gediehenem spongiösen Schwund makroskopisch keine Atrophie und mikroskopisch nur eine Vermehrung der Glia an der Rindenmarkgrenze vorhanden war. Wenn wir nun einerseits sehen, daß der spongiöse Rindenschwund bei verschiedenen Hirnerkrankungen (Paralyse, senile Demenz, Tabes, im Präsenium) vorkommt, und auch in Gehirnen, die keine andere der bekannten Erkrankungen zeigen, wenn wir dann andererseits finden, daß in all den Fällen der Schwund sich histologisch ganz gleich verhält: so können wir kaum etwas anderes annehmen, als daß der spongiöse Rindenschwund eine selbständige, einheitliche Ätiologie hat; d. h. Wenn er sich bei der Paralyse, der senilen Demenz oder einer anderen Hirnerkrankung vorfindet, so stellt er etwas zum paralytischen Prozeß zufällig Hinzugekommenes dar. Über die letzte Ursache desselben läßt sich nichts Bestimmtes aussagen,

jedenfalls dürfte nach unserer heutigen Auffassung eine toxinartig wirkende Noxe als das Wahrscheinlichste anzusehen sein, da wir alle anderen Möglichkeiten bereits ausschließen konnten. Der Prozeß

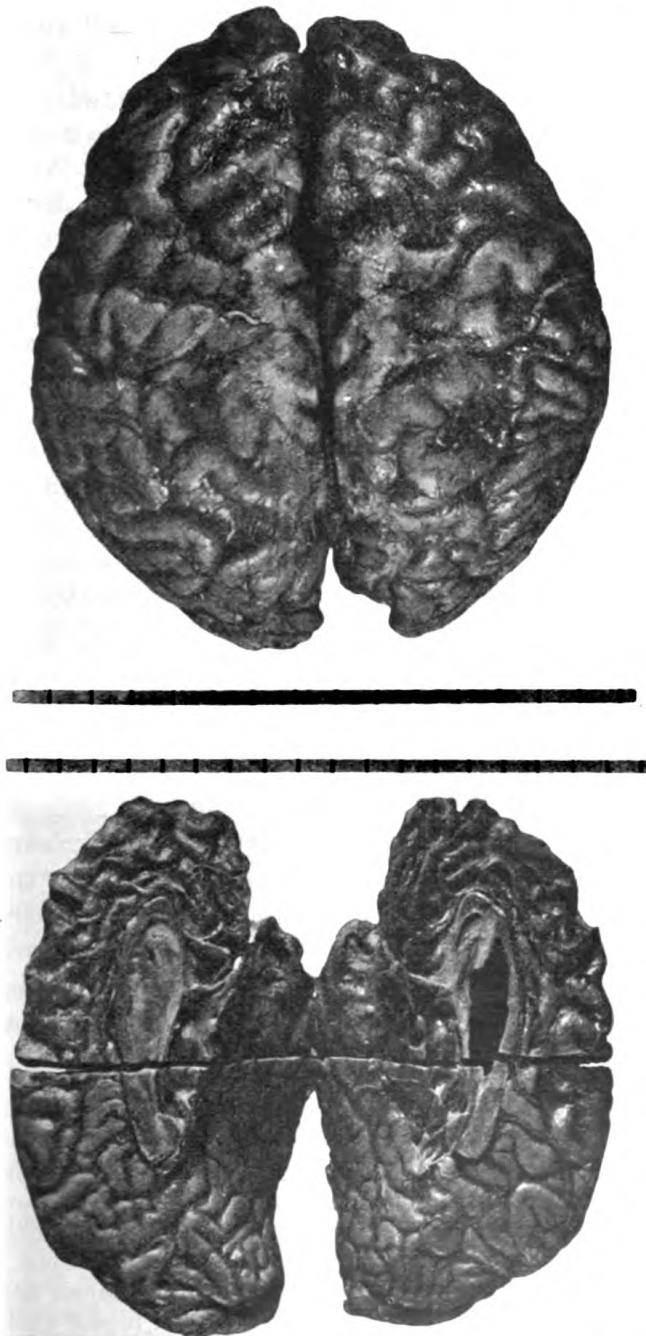


Fig. 15 u. 16. Gehirn eines Falles von seniler Demenz mit hochgradiger Atrophie beider Stirnlappen, die aber durch einfachen Rindenschwund verursacht war. Vgl. S. 32.

verläuft, dem histologischen Bilde nach zu schließen, in Schüben, und dementsprechend sehen wir auch bei den meisten der Fälle ein schub- resp. anfallsweises Auftreten der klinischen Symptome. Die Entstehung dieser Schübe müssen wir uns so vorstellen, daß das Toxin immer nur schubweise ins Gehirn gelangt und hier auch nur immer bestimmte Ganglienzellschichten ergreift. Was die Ursache dieser selektiven Wirkung ist, läßt sich nicht bestimmen; ob dies auf Grund der anatomischen und physiologischen Gleichartigkeit resp. Ungleichartigkeit der Zellschichten geschieht oder ob andere Verhältnisse bestimmend einwirken, wie z. B. Momente, welche der Ermüdungstheorie von Edinger entsprechen: all dies bleibt wohl noch ungeklärt, bis wir über ein größeres anatomisch und vielleicht auch klinisch durchgearbeitetes Material verfügen werden. Diese Zeilen sollten einstweilen vornehmlich auf das relativ häufige Vorkommen des spongiösen Rindenschwundes hinweisen, denn unter etwa 300 systematisch untersuchten Gehirnen von verschiedenen Psychosen fand ich den Prozeß bereits 17 mal.

Zum Schlusse möchte ich noch darauf hinweisen, daß der makroskopische Befund allein für die Diagnose des Prozesses nicht maßgebend ist. Der spongiöse Rindenschwund macht sich nämlich bereits makroskopisch durch eine hochgradige, häufig kammartige Schrumpfung der Windungen kenntlich, doch wird nicht eine jede derartige makroskopisch sichtbare Schrumpfung durch den spongiösen Rindenschwund verursacht. Ein gleiches makroskopisches Aussehen der Windungen habe ich bei einer senilen Demenz gesehen, deren beide Stirnlappen in hochgradiger Weise atrophiert waren (Textfig. 15 und 16), so daß sie makroskopisch vollkommen den Windungen gleichen, die durch den spongiösen Rindenschwund verödet sind. Mikroskopisch zeigte sich aber eine einfache, wenn auch sehr hochgradige Atrophie; etwas Ähnliches habe ich noch bei einem Idiotengehirn gesehen. Auf diese Art von Atrophie soll hier nicht näher eingegangen werden, da sie demnächst eine selbständige Bearbeitung erfahren wird; dieser Hinweis soll nur eventuellen Mißverständnissen vorbeugen.

Erklärung der Tafeln.

Tafel I.

- Fig. 1. Kleinster Fleck aus der Rinde einer gewöhnlichen Paralyse. Weigerts Markscheidenfärbung. Hochgradige Lockerung des Gewebes.
- Fig. 2. Kleinster Fleck aus der Rinde einer Presbyophrenie. Markscheidenfärbung.
- Fig. 3. Hochgradige spongiöse Veränderung im frischen Stadium. Fall 12. Die Rinde ist zwar in ihrer ganzen Dicke, mit Ausnahmen der Randschicht, befallen. Man sieht aber, daß der Schwund in der obersten mittleren und untersten Ganglienzellage am intensivsten ist. Schnitt aus dem Temporallappen. Färbung nach van Gieson.

Tafel II.

- Fig. 4. Fall 12. Nisslfärbung. An einer kleinen, durch den Pfeil bezeichneten Stelle Ausfall einer Gruppe von Ganglienzellen; das Grundgewebe zeigt trotz der schwachen Färbung den wabigen Schwund.
- Fig. 5. Derselbe Fall. Färbung nach van Gieson. Der Ausfall des Grundgewebes ist hier deutlicher zu sehen. Schwund der Ganglienzellen.
- Fig. 6. Derselbe Fall. Markscheidenfärbung. Man sieht den wabigen Ausfall und die Persistenz der durchziehenden Markfasern.
- Fig. 7. Schnitt aus der ersten linken Schläfewindung des Falles 1. Siehe Textfigur 2. Markscheidenfärbung. Stadium der Gliawucherung, dadurch die nächste Umgebung der Blutgefäße etwas dichter gefärbt. Schwammige Struktur. Noch erhaltene Markfasern ziehen als schwarze Linien durch.

Tafel III.

- Fig. 8. Fall 9. Bielschowsky - Präparat.
- Fig. 9. Rand eines kleinen Fleckes von einer presbyophrenen Demenz. Bielschowsky - Präparat. Man sieht einen kleinen Rest von Achsenzylindern in dem schwammig destruierten Gewebe.
- Fig. 10. Fall 12. Bielschowsky - Präparat. Eine noch ziemlich gut erhaltene Ganglienzelle inmitten der Destruktion. Man sieht in den die einzelnen Lücken abtrennenden Septen marklose Nervenfasern verlaufen.
- Fig. 11. Fall 12. Nissl-Präparat. In der Mitte ein Blutgefäß, das von dunkelblau gefärbten feinkörnigen Abbauprodukten umscheidet ist.

Tafel IV.

- Fig. 12. Fall 4. Schwere Destruktion der ganzen Rinde. Markscheidenpräparat.
- Fig. 13. Eine ähnliche Stellenach Bielschowsky gefärbt. Schwund des gesamten nervösen Gewebes, die Septen bestehen nur aus Gefäßen und Glia.
- Fig. 14. Fall 12. Ansammlung von Lymphocyten um ein Gefäß. Hämatoxylinfärbung. Die Lücken des Rindenschwundes sind einzeln und in Gruppen zu sehen.
- Fig. 15. Fall 6. Markscheidenfärbung. Wabige Destruktion des Markes des linken Schläfelappens.

Tafel V.

- Fig. 16. Horizontalschnitt durch die linke Hemisphäre des Falles 6. Weigert-Wolters. Natürliche Größe. An den mit Sternchen bezeichneten Rindenstellen schon mit freiem Auge sichtbarer spongiöser Rindenschwund. Die Pfeile zeigen den Destruktionsprozeß im Marklager an, dessen histologisches Detail in Fig. 15 zu sehen ist.

Tafel VI.

- Fig. 17. Nisslpräparat. Auf einen ganz kleinen Fleck beschränkter spongiöser Rindenschwund aus der Rinde einer gewöhnlichen Paralyse. Man sieht nach oben und nach links die Grenzen gegenüber der nicht destruierten Rinde. Der Fleck ist charakterisiert durch eine wabige Auflockerung des Grundgewebes und durch eine schwere Veränderung der Ganglienzellen; diese sind vermindert und die übriggebliebenen geschrumpft, deren Zelleib und Kern schwer erkrankt. Um einige (rechts in der Zeichnung) der geschrumpften Zellen liegen kleine dunkel tingierte Körnchen, nach der Deutung Alzheimers Reste des Golginetzes. Keine Wucherung der Neuroglia.

Zur Abgrenzung der sog. Alzheimerschen Krankheit.

Von

Dr. J. G. Schnitzler,

Assistent der neurologischen Klinik (Prof. Heilbronner) Utrecht.

Mit 1 Textfigur und 2 Tafeln.

(Eingegangen am 17. Juli 1911.)

Das Studium der mit schwereren organischen Hirnveränderungen einhergehenden — von Kraepelin neuerdings unter dem Namen „Alzheimersche Krankheit“ in der neuesten Auflage seines Lehrbuches zusammengefaßten — präsenilen und senilen psychotischen Zustände hat uns zweifellos die Aussicht eröffnet, aus der schwierig zu verstehenden Psychopathologie des verfrühten und „normalen“ Seniums eine Gruppe abzuspalten, die hinsichtlich ihrer klinischen Symptomatologie in Übereinstimmung mit im gewissen Maße spezifisch-anatomischen Veränderungen eine nosologische Sonderstellung zwingend beansprucht. Der Versuch der detaillierten Abgrenzung ist dagegen, wie man ruhig behaupten kann, aus der spärlichen Kasuistik, die bis jetzt vorliegt, wohl nur ohne Aussicht auf Erfolg möglich und führt tatsächlich zu einer allerdiffusesten Qualifizierung des Krankheitsbegriffes sowohl in klinischer wie — wenn auch scheinbar in geringerem Grade — in anatomischer Hinsicht. Als Kraepelin seinerzeit die Zustände wenigstens anatomisch fundieren zu können meinte, mit den Alzheimerschen scharf charakterisierten Fibrillenveränderungen und den senilen Plaques („Drusen“), wobei er ausdrücklich hervorhob, daß „die klinische Deutung dieser Alzheimerschen Krankheit zurzeit noch unklar ist“, war die Frage des Krankheitsbegriffes sogar einfacher als jetzt, nachdem Alzheimer selbst einen offenbar in diese Gruppe gehörigen Fall veröffentlicht hat, bei dem die spezifischen Fibrillenveränderungen, die doch a priori den Plaques gegenüber das wichtigere und wesentliche anatomische Substrat darstellen dürften, fehlen. Andererseits stellt sich übrigens, soweit man den Schwerpunkt des spezifischen Befundes möglicherweise doch noch in dem Vorkommen der drusigen Veränderungen erblicken möchte, hier dieselbe Schwierigkeit entgegen: es sind jetzt von Alzheimer auch Fälle veröffentlicht worden ohne Drusen; und bei diesen fakultativen Verhältnissen zweier in rein histologischer Beziehung völlig ungleichwertiger und vielleicht ganz unabhängiger anatomisch-patho-

gnomischer Befunde steht also eine sich zwingend aufdrängende, einheitliche Würdigung der dem Krankheitsbilde zugrundeliegenden anatomischen Prinzipien vorderhand wieder aus.

Von den auch bei anderen Zuständen beschriebenen gliösen und Markfaser-Veränderungen und weiteren, nicht als spezifisch für die Krankheit geltenden Befunden können wir hierbei vorläufig ganz Abstand nehmen.

Klinisch ist von einer Fixierung überhaupt keine Rede: die verschiedenartigsten psychotischen Erscheinungen ohne reines Bild einer klassischen Psychose, eventl. kompliziert durch psychische Ausfallserscheinungen von herdförmigem Charakter und Andeutungen von somatischen Herderscheinungen bilden in Zusammenhang mit dem — sehr weitgefaßten — präsenilen Alter des Kranken das Wesentliche, was bis jetzt von den verschiedenen Autoren beobachtet worden ist.

Die bessere Auskrystallisierung des Krankheitsbildes fordert also voraussichtlich noch ein großes kasuistisches Material, und wenn auch ein einzelner Fall eo ipso nur einen bescheidenen Wert in dieser Hinsicht besitzt, so scheint es mir doch von Interesse, die Krankheitsbefunde einer in unserer Klinik verpflegten Patientin mitzuteilen, um so mehr, wo dieser Fall zweifellos geeignet ist, wenigstens einige neue Gesichtspunkte zu bringen.

Der freundlichen Aufforderung Herrn Prof. Alzheimers, dem ich die mikroskopischen Präparate vorlegte, und der den Fall als Beitrag zu der Frage für außerordentlich wichtig hielt, komme ich hiermit gerne nach.

Die Krankengeschichte ist die folgende:

Am 10. Dez. 1908 besucht die Kranke, Frau van D., 34 Jahre alt, zum ersten Male unsere Poliklinik.

Die aus den Angaben des Arztes und des Ehemannes kombinierte Anamnese lautet:

Vorher stets gesund gewesen. Seit 9 Jahren verheiratet. In der ersten Zeit nach der Verheiratung war sie, wie der Ehemann versichert, vielleicht nicht ganz so gescheit wie der Durchschnitt, „etwas dumm“, doch übrigens eine ordentliche Hausfrau, die ihren Pflichten in der Haushaltung und in der Schenkwirtschaft ihres Mannes gewissenhaft und sorgfältig nachkam. Alkohol gebrauchte sie nicht. Von den 4 Kindern sind 2 gesund, 2 gestorben im Alter von 3 Monaten resp. 3 Tagen. Kein Abortus; das letzte Kind prätmatur (7 Monate). Für Lues keine Anhaltspunkte. Menses regelmäßig.

Nach dem letzten Partus fiel ihrem Manne auf, das Pat. stiller wurde, ohne Beschäftigung öfter auf einem Stuhl saß, viel schlief, auffallend leicht sich über den Verlust des Kindes hinwegsetzte, kurz, im allgemeinen einen trägen und schläfrigen Eindruck machte. Die Anfangszeit dieses Zustandes datiert ungefähr 2—3 Jahre zurück. Diese Indolenz ward langsam schlimmer, außerdem nahm die Kranke auffällig in Körpergewicht zu, „ward dick im Gesicht und am Körper“. Im weiteren Verlaufe der Krankheit zeigte Pat. immer weniger Interesse für ihre Umgebung, war „faul“ und konnte „den ganzen Tag schlafen“, redete sehr wenig,

benahm sich kindisch, indem sie über alles lachte, vernachlässigte ihre Kinder, gab diesen in allem nach. Essen konnte sie immer gut. In der Führung des Haushaltes ward sie allmählich ganz unbrauchbar; zuerst konnte sie einfache Speisen noch kochen, schließlich ward auch dies unmöglich; sie ließ entweder den Ofen ausgehen, oder die Speisen anbrennen, oder vergaß Wasser beizugießen usw.

Zuletzt betrug sie sich „wie ein Kind“, sah wohl, nachher auf ihre Fehler aufmerksam gemacht, oft ein, was sie verkehrt gemacht hatte.

Nie Erregungszustände oder ängstliche Phasen. Aufnahme in die Klinik. Status praesens (vgl. Fig. 1): Pat. ist auffallend dick; namentlich ihr



Fig. 1.

Gesicht sieht gedunsen aus; die Gesichtshaut ist beim Palpieren etwas myxödematös, an der Stirn sind feine Runzeln nahezu fixiert. Der Körper ist plump, verunstaltet durch schwere Hautfalten, Arme und Beine sind fast formlose Massen. Überall ist die Haut verdickt, Fingereindrücke bleiben einige Zeit stehen; die Hände sind am wenigsten geschwollen und an den Endphalangen scheinbar etwas zugespitzt. Die Hautfarbe ist nicht blaß, sondern gleichmäßig rosafarben. Der Haarwuchs ist nicht stark; die Nägel bieten nichts Abnormales, viele cariöse Zähne. Körpergewicht 100 kg.

Die Kranke spricht langsam, dann und wann etwas schneller; man bekommt den Eindruck, daß sie zum Antworten eine ziemlich lange Reaktionszeit braucht, wenn sie einmal im Gange ist, geht es etwas flotter. Auch Bewegungen werden ziemlich akkurat ausgeführt, es dauert aber längere Zeit, bevor sie überhaupt einer Aufforderung dazu nachkommt.

Eine kleine, etwas harte Glandula thyreoidea wird — auch chirurgischerseits — palpiert. Das Herz ist etwas vergrößert; im Urin kein Eiweiß oder Zucker.

Temperatur normal. Puls 90—100.

Die Kranke fällt den übrigen Kranken als abnormal auf, ist fortwährend schläfrig. Der R. Hallux steht fast permanent in „Friedreichscher“ Stellung. Keine weitere körperliche Symptome.

Augenhintergrund normal.

Pat. lacht kindisch um alles, was vorfällt. Will nach Haus, ist schon einige Male aus dem Saale gelaufen, will ihre Angehörigen besuchen (!), ist damit einverstanden, wenn man ihr zuredet, daß das nicht geht, geht doch jedesmal wieder nach der Tür. Bereitet übrigens dem Pflegepersonal keine Schwierigkeiten. Reagiert im allgemeinen träge. Nur das Davonlaufen macht sie aus eigener Initiative.

17. Dezember 1908.

Rechnen:

$5 \times 6 = 30$ in 2 Sekunden.

$15 \times 3 = 49$, 45 in 7 Sekunden.

$12 \times 7 = 48$ in 6 Sekunden.

$14 \times 3 = 42$ in $21\frac{1}{5}$ Sekunden.

$17 \times 4 = 68$ in $24\frac{4}{5}$ Sekunden (rechnet $4 \times 10 = 40$, $4 \times 7 = 28$, 68).

$12 \times 8 = 96$ in $4\frac{3}{5}$ Sekunden.

$18 \times 3 = 54$ in $9\frac{3}{8}$ Sekunden.

$13 \times 8 = 42$ in $9\frac{3}{8}$ Sekunden.

$16 \times 7 =$ rechnet $7 \times 10 = 70$, $7 \times 6 = 42$, zählt nicht zusammen.

$21 \times 11 =$ nach 12 Minuten: „Kann ich nicht so schnell ausrechnen.“

Zählt von 1—50 richtig in 27 Sekunden.

Von 50—1 läßt sie 22 aus, zählt in 62 Sekunden.

Die Monate nennt sie fehlerlos in $5\frac{3}{8}$ Sekunden, zählt von 1—20 in $5\frac{1}{8}$ Sekunden, von 20—1 fehlerlos in 10 Sekunden.

Untersuchung an Heilbronnerschen Bildchen:

Lampe.

1. Weiß nicht.
2. Weiß nicht.
3. Lampe, es ist immer dasselbe.
4. Auch eine Lampe.

Kirche.

1. Kirche mit Turm.
2. [Was hinzugekommen?] Zeigt annähernd +.
3. [Was hinzugekommen?] Zeigt +.
4. [Was hinzugekommen?] Zeigt +.
5. [Was hinzugekommen?] Zeigt +. Sagt: Die Häuschen drin, die Dinger (sind die Fenster).
6. [Was hinzugekommen?] Zeigt +.
7. [Was hinzugekommen?] Zeigt +.
8. [Was hinzugekommen?] Ist dasselbe.

Tanne.

1. Tanne.
2. [Was hinzugekommen?] Weiß nicht.
3. [Was hinzugekommen?] Zeigt +.

Kanone.

1. Weiß nicht.
2. Dasselbe mit einem Stern drin.
3. Dasselbe, weiß nicht was es ist; Unterschied +.

Schubkarren.

1. Weiß nicht.
2. Weiß nicht; Unterschied +.
3. Schubkarren.
4. Unterschied +.
5. Unterschied +.

Schiff.

1. Weiß nicht.
2. Weiß nicht; Unterschied +.
3. Weiß nicht; Unterschied +.
4. Weiß nicht; Unterschied +.
5. Schiff.

Pat. gibt sehr schnell Antwort, die Untersuchung — die, nebenbei bemerkt, von anderen, nicht defekten, Kranken ebenso wie jede detaillierte Aphasieuntersuchung oft als „kindisch“ abgewiesen wird, oder wenigstens Schwierigkeiten in dieser Hinsicht bereitet — interessiert sie offenbar sehr; fortwährend will sie selbst schon die nächstfolgenden Zeichnungen sehen und die Blätter wenden.

Gezeigt werden ihr Wettervorhersagungen, aus der Zeitung („Der Telegraph“) ausgeschnitten, in der Form der Darstellung eines Mannes mit einem Regen

schirm oder einer Dame mit Sonnenschirm usw. Darüber gedruckt: Der Telegraph verkündet für heute:

Pat. sieht die Darstellungen: „Ein Herr mit einem Regenschirm“, sagt sie, indem sie diese Zeichnung betrachtet, liest das Gedruckte erst mit einer verbal paraphasischen Wendung, dann richtig. Die Bildchen sind alle gleich; „von einem Abreißkalender“, fügt sie spontan hinzu, „stammen sie nicht.“

[Kennen sie den Telegraph?] „Ja, es gibt eine Zeitung, die Telegraph heißt und es gibt einen Telegraph, wo man telegraphieren kann.“

„Ja, die Bildchen sind aus der Zeitung.“

[Was stellt es nun dar?] Liest wieder das Gedruckte, „das steht auf allen in gleicher Weise drauf.“

[Was bedeutet Regen?] „Der Mann mit dem Schirm.“

Liest dann eine Annonce aus der Zeitung ohne Fehler.

Der Gesamteindruck ist, daß neben der Hemmung ein Defektzustand besteht, die Demenz ist aber offenbar nicht so erheblich, daß hiermit das Gesamtbild ihres Zustandes ohne weiteres eine Erklärung finden dürfte.

Die Bourdonsche Probe, das Unterstreichen bestimmter Buchstaben in einer Leseprobe, macht sie im allgemeinen mit ziemlich viel Auslassungen, streckenweise aber fehlerlos.

Am 18. Dezember 1908 wird die Kranke von einem unserer Assistenten in der chirurgischen Klinik dem Medizinischen Verein vorgestellt; lief hier aus dem Warteraum weg; die Schwester mußte ihr bis ans andere Ende des Korridors nachlaufen, sie wollte wieder zu einem Angehörigen auf Besuch. Auf einen Stuhl gesetzt, schläft sie öfters während der Demonstration ein; ihre Bewegungen sind stark verlangsamt.

19. Dezember 1908. Weiß am Tage nachher, daß sie in einem großen Krankenhaus war; es machte fast den Eindruck eines Theaters, obwohl es keins war; viele Herren saßen da, ihr ward sogar etwas bang. erinnert sich, daß sie auf einem Stuhl saß und daß der Assistent da war. Weiß nicht, ob dieser stand oder saß. Weiß, daß einer der Herren gesprochen hat, meint (unrichtig!), daß der Professor es wäre; der Herr sagte, daß sie so dick wäre geworden in den letzten Jahren und daß sie 45 Jahre alt wäre (richtig!). Weiß, daß sie das korrigiert hat. Bleibt dabei, daß der Professor gesprochen hat.

[Wer hat Ihnen die Bildchen gezeigt?] Weiß es nicht.

[Was ist Ihnen gezeigt?] Weiß es nicht.

[Haben Sie in ein Buch gesehen?] Nein.

[Ein kleines schwarzes Buch?] Nein.

[Mit Zeichnungen?] O ja.

[Welche Bilder waren es?] Weiß ich nicht mehr.

[Tiere oder so etwas?] Ein Schubkarren.

[Auch Häuschen?] Ja.

[Welche Häuschen?] Ein Haus mit einem Turm.

28. Dezember 1908. Pat. hat seit der Aufnahme 2,2 kg abgenommen. Bekommt seit 10 Tagen Trochisci Gland. Thyreoid. (Burroughs Wellcome), 1 Stück pro die.

Sie weiß nicht, daß sie in den ersten Tagen nach der Aufnahme fortwährend weglaufen wollte. Im Gesicht sieht sie nicht mehr so gedunsen aus wie bei der Aufnahme. Schläft nicht mehr so viel wie früher, abends aber doch schon um 7 Uhr. Rechnet eine einfache Aufgabe ziemlich flott aus. Sie meint, daß die anderen Kranken sie auslachen wegen ihrer Dicke.

Nachdem die Kranke weiter 3 Thyreoidintabletten pro Tag bekommen hat und im ganzen 5 kg abgenommen hat, wird sie am 6. Januar 1909, vielleicht

etwas weniger gehemmt, entlassen, mit Indikation zur weiteren Thyreoidinbehandlung und mit der Bitte, sie später zur Revision zurückzuschicken.

Da trotz der nach unserem Vorschlag fortgesetzten Behandlung ihr Zustand sich namentlich psychisch allmählich verschlimmerte, wird auf Ersuchen des Arztes die Kranke am 13. April 1910 wieder in die Klinik aufgenommen.

Der Status morbi ist:

Keine Hemianopsie, auch keine bitemporale. Seitwärtsblicken koordiniert, ohne Nystagmus. Beim Augenöffnen bleibt das linke Lid etwas zurück, ist aber leicht geschwollen. Vorübergehend eine Andeutung von rechter Facialisparese ohne Beteiligung der Frontalmuskulatur.

Die Pupillen sind rund, von gleicher Größe, reagieren auf Licht und Konvergenz. Ophthalmoskopisch keine Abweichungen. Fußsohlenreflexe rechts und links plantar.

Beim Gehen, was sie schwerfällig, doch ohne eigentliche Gangstörung ausführt, steht der rechte Hallux fortwährend in „Babinskischer Stellung“. Ihre Sprache ist langsam, schwertönend. Antwortet richtig auf einzelne einfache Fragen: „Wann sind Sie hierhergekommen?“ „Kennen Sie mich noch?“ Zählt Schlüssel an einem Bund. Hat keine Schmerzen. Läuft zur Türe, will hinaus. Die Haut ist trocken und außerordentlich dick; auf dem Rücken einige blaue Flecken. Auf ihrem Bett liegend, trinkt sie ein Glas Wasser, das Wasser läuft dabei an dem Kinn und an den Kleidern herunter. Das Schlucken macht Schwierigkeiten.

Nachsprechen 555 +, 666 +, Spoorwegmaatschappy +, mit leichtem Stimm-tremor. Zählen von 1—20 + in 18 Sekunden. Von 20—1 (muß fortwährend angeregt werden) einmal in 60 Sekunden, nachher in 10 Sekunden. Hierbei leichter Tremor in den Beinen.

Die Untersuchung liefert keine Anhaltspunkte für Aphasie; die speziell auf apraktische Symptome vorgenommene Untersuchung (rechts und links: Hand in die Luft strecken, Zeigefinger in die Höhe strecken, Kaffee mahlen, winken, drohen) fällt ebenfalls negativ aus. Das Drohen begleitet sie mit einem fürchterlichen Gebrüll.

Am 25. April 1910 bekommt die Kranke Temperaturerhöhung unter pneumonischen Erscheinungen. Schwere Somnolenz. Liegt mit geöffnetem Munde und doppelseitiger Ptosis. Bei Berührung der Lippen reflektorisches Schließen des Mundes. Schlucken geht schlecht. Versteht nach wiederholtem Zureden ohne jeden Zweifel. Reagiert nur langsam und mit unvollständig ausgeführten Bewegungen. Von Herderscheinungen ergibt sich nur noch eine deutliche Parese der linken Finger. Fingerbewegungen rechts und Zehenbewegungen rechts und links ungestört. Links außerdem Andeutung von Handklonus. Keine Hypotonie in den Extremitäten.

Das Krankheitsbild bleibt in den nächsten Tagen im großen ganzen das gleiche; beim Versuche zu sprechen macht sie den Eindruck einer schweren bulbären Störung, produziert nur vokale Laute.

Am 20. April 1911 erkennt sie mit der linken Hand ohne nennenswerte Tastbewegungen prompt verschiedene Objekte. Die Fingerbewegungen rechts und die Zehenbewegungen sind ungestört. Die Ptosis ist, namentlich links, etwas zurückgegangen. Die Temperatur neigt wieder zur Norm.

Eine Seitenaufnahme des Schädels zeigt röntgenologisch keine Veränderungen. Wassermann im Blut negativ.

Am 22. April 1910 ist die Kranke inkontinent, klagt über Schmerzen in den Seiten (vom Liegen wahrscheinlich, Decubitus), schluckt schlecht, am besten breiartige Speisen.

23. April 1910. Temperatur wieder gestiegen. Allgemeiner Zustand wie oben; somnolent. Keine Veränderung der neurologischen Symptome.

Am 23. April 1910 Exitus.

Zusammenfassend haben wir bei der 36jährigen Frau ein seit ungefähr $3\frac{1}{2}$ Jahren bestehendes, langsam progressives Leiden anzunehmen, als dessen Hauptsymptom eine apathische Demenz mit schwerer Hemmung in den Vordergrund tritt, körperlich begleitet von einer myxödemähnlichen Zunahme des Körpergewichtes. Nach dem Hinzutreten von etwas verwachsenen und teilweise passageren Herdsymptomen (Facialisparese, Ptosis, schweren bulbären Erscheinungen, links Fingerparese) führte eine komplizierende Pneumonie den Exitus letalis herbei.

Das Bild war uns in mancher Hinsicht unklar. In der ersten Zeit schien die Annahme eines thyreogenen Krankheitszustandes noch am meisten verlockend. Die spätere Aufnahme vergrößerte die Schwierigkeit einer klassischen Umrahmung des Symptomenbildes noch bedeutend: die Herdsymptome forderten weitere differentialdiagnostische Überlegungen: an Tumor cerebri, speziell der Hypophyse wurde gedacht, die progressive Paralyse wurde in den Kreis unserer Erwägungen hereingezogen, am meisten wahrscheinlich schien aber doch zuletzt die Annahme einer pseudobulbärartigen Krankheit im weitesten Sinne, kombiniert mit oder ev. in engerem Zusammenhang mit thyreogenen Veränderungen.

Die Obduktion am 25. April 1910, 14 Stunden p. m., lieferte außer den erwarteten pneumonischen Erscheinungen und einigen kleinen weißlichen Fleckchen in der Aorta, eine Überraschung. Das Gehirn war gleichmäßig stark atrophisch und wog bei einer Schädelkapazität von 1500 ccm nur 1000 g. Ein starker Hydrocephalus externus war vorhanden. Die Gyri wiesen eine erhebliche Verschmälnerung auf, die Pia war verdickt und trübe. Bei der nach der Virchowschen Technik gemachten Hirnsektion fand sich von Herden nichts; auch die Obduktion des Rückenmarks lieferte makroskopisch nichts Vermeldenswertes.

Dem Anschein nach hatten wir es also doch mit einer progressiven Paralyse zu tun. Leider hat uns diese — wie sich später erweisen sollte, als zu sicher vermutete — makroskopische anatomische Diagnose veranlaßt, nur die rechte zerschnittene Hemisphaere zu konservieren und einige kleine Stückchen des Rückenmarks. Außer einem Teil des Frontal- und des Occipitallappens, die in Alkohol eingelegt wurden, ward alles aufgehoben in 10proz. Formol.

Die Rinde wurde untersucht mit folgenden Methoden:

Toluidinblau resp. Thioninfärbung, ev. nach Vorbehandlung mit Resorcin-Fuchsin: Mehrere Stücke des Frontal- und Occipitalhirns, und (nach Formolfixierung) Gyr. hippocamp.

Bielschowsky: Verschiedene Partien aus Frontal-, Temporal-, Parietal-, Occipitallappen; Gyr. central; Corn. Ammon, Cerebellum.

Fettfärbung mit Scharlach R.: Material wie bei den Bielschowskypräparaten.

Markscheidenfärbung nach Spielmeyer: idem. Außerdem wurde an einem chromierten Stück des Frontalhirns und an mit Gliabeize vorbehandelten Stückchen des Occipital-, Zentral-, Frontalhirns und des Cerebellum nach Einbettung die

Markscheidenfärbung nach Kutschitzky-Wolters und Spielmeier angewendet. Erwähnen möchte ich hier kurz, daß auch für in der grünen Beize fixierte, eingebettete Präparate die Spielmeyersche Färbung mir wohl die am meisten zuverlässige scheint.

Außerdem wurden — nicht zur Markscheidenfärbung — alkoholfixierte Schnitte des Frontal- und Occipitalhirns ebenfalls nach der Spielmeyerschen Methode gefärbt.

Methylblau-Eosin nach Mann-Alzheimer: Dasselbe Material wie bei den Bielschowskypräparaten, nach Vorbeizung der Stücke in Gliabeize.

Färbung nach Alzheimer mit Ribbertschem Hämatoxylin: idem ohne Cerebellum und Gyr. centr.

Gliafärbung nach Weigert (an Gefrierschnitten): Brauchbare Präparate erhalten von Frontal-, Temporal- und Zentralwindung und Ammonshorn.

Marchi: Ein Stück Frontalhirn.

Die mikroskopische Untersuchung klärte die Verhältnisse nicht in der zu erwartenden Weise auf. Von einer typischen Paralyse war nicht die Rede, und trotz der sorgfältigsten Ausbeutung des vorhandenen Materials ist es uns längere Zeit nicht gelungen, dem histologischen Befund eine bestimmte klassische Bedeutung beizumessen.

Von Herden fand sich auch mikroskopisch in keinem der aus verschiedenen Wirkungsgebieten stammenden Präparate auch nur die geringste Andeutung. Ebenso fehlen Wucherungen der Gefäße; die Endothel- und Adventialzellen verhalten sich durchaus normal, zeigen keine progressiven Kernveränderungen, keine Protoplasmavermehrung; andererseits sind auch keine regressiven Veränderungen nachzuweisen. Auch die Vorfärbung der Toluidinblaupräparate mit Resorcin-Fuchsin liefert keine anderen Gesichtspunkte. Für die Annahme arteriosklerotischer Veränderungen an den kleineren Hirngefäßen fehlt somit jeder Anhaltspunkt. Auch finden sich nirgends Infiltrate um die Gefäße; Nisslpräparate aus verschiedenen Teilen des Frontalhirns und des Occipitallappens und (formolfixierte) des Gyr. hippocampus habe ich dutzendweise sorgfältig durchgesehen, ohne auch nur an einer Stelle Plasmazellen oder Lymphocyten in der Rinde zu begegnen.

Nirgends findet sich eine Anhäufung von Abbauzellen. Körnchenzellen habe ich in der Rinde überhaupt nicht angetroffen, vereinzelt vorkommende perivascular gelagerte Zellen mit fettigen Körnchen oder auch größere Fettklumpen finden sich über der ganzen Rinde, am meisten aber treffen wir Fettanhäufungen um die Gefäße des Frontallappens und des Ammonshorns an. Eine das Normale sehr erheblich überschreitende Fettablagerung möchte ich darin aber nicht anerkennen.

Eine auffallende Gefäßvermehrung oder Gefäßknäuelung fehlt, wie schon aus dem Obenerwähnten hervorgeht, ebenfalls. Corpora amylacea finden sich in erheblicher Menge in den peripheren Schichten des Gyr. hippocampus und Ammonshorns und zerstreut im Rückenmark.

Senile Plaques (Drusen) fehlen in allen Rindenarealen vollständig. Weder in den Methylblau-Eosin-Präparaten, noch in den Bielschowskypräparaten von verschiedenen Frontal-, Temporal-, Parietal-, Occipitalwindungen, von Zentralwindung oder Gyr. hippocampus mit Ammonshorn habe ich auch nur eine Druse zu Gesicht bekommen, trotzdem bei dem weiteren Befund begreiflicherweise eifrig danach gefahndet wurde.

Die Pia zeigt namentlich an den Frontalwindungen deutlich progressive Veränderungen: Fibroblastenwucherung und Fasernvermehrung. Was an der frontalen Pia im Vergleich zu der occipitalen aber am meisten auffällt, ist eine Durch-

setzung mit zerstreut liegenden Lymphocyten in ziemlich erheblichem Maße. Es sind Zellen mit dunklem, kleinem Kern, und — in den Toluidinblaupräparaten — mit deutlichem, ziemlich großem, homogen rosafarbenem rundem Zelleib. Einige zeigen eine Ähnlichkeit mit bestimmten makrophagischen Elementen, ohne jemals auch nur annähernd das Äußerliche von Körnchenzellen anzunehmen. Andere neigen in ihrem Aussehen dem Bilde von Plasmazellen; man trifft entweder Zellen mit den Radspeichenkernen, doch rundem, blassem Zelleib, oder Zellen mit kleinem dunklem Kern, welche ein mehr oder weniger metachromatisch gefärbtes Protoplasma besitzen; kurz, Übergangsformen zu Plasmazellen sind nicht sehr selten, trotzdem es mir nur in einem Schnitt gelungen ist, zweifellose typische Plasmazellen nachzuweisen; hier habe ich sie sehr spärlich in der Pia angetroffen, höchstens zwei in einem Gesichtsfeld.

Weiteres Vermeldenswertes liefert die Pia nicht; die Rückenmarkspia ist ohne besonderen Befund.

Die Hauptveränderungen in den Rindenpräparaten weisen die Ganglienzellen auf. In allen Regionen der Rinde finden sich Zellen mit der Alzheimerschen spezifischen Veränderung. Am besten gehen wir hierbei aus von den Silberpräparaten. Wir treffen hier Zellformen an, worin die Fibrillen verdickt sind und sich exquisit argentophil zeigen (vgl. Taf. VII, Figg. 1, 2, 3). Daß es sich hier um Veränderungen handelt, die mit den Fibrillen in Zusammenhang stehen, braucht wohl nicht besonders betont zu werden. Mit Bielschowsky¹⁾ möchte ich aber darauf hinweisen, daß eine einfache chemische Umwandlung der Fibrillen hier kaum annehmbar ist. Es sind girlandenähnliche Verbindungsschlingen sehr deutlich erkennbar, wo normalerweise ein derartiger Verlauf von Fibrillen ausgeschlossen ist. Wie die Veränderung aufzufassen ist, wird deutlicher aus den weiteren Zellbildern. Hier sind erstens Formen zu verzeichnen (Figg. 4, 5, 6, 7, 8, 9), wo sich breitere, mehr band- als fadenförmige Schlingen bilden. Ohne weiteres bekommt man aus diesen Bildern den Eindruck, daß sich hier um einzelne Fibrillen Substanzen abgesetzt haben; aus der dichten Masse des dunklen Bandes in Fig. 4 treten normale Fibrillen deutlich hervor: man sieht ein Fibrillenbündel successive mit anderer Substanz sich einhüllen, bis in der dunklen Masse bald jede Struktur verschwunden ist. Es erscheint mir wahrscheinlich, daß die Entstehung der schön abgerundeten Schlingen, wie in den Figg. 5, 6, 7, wohl auf einem Abreißen der mit Ablagerungen besetzten Teile der Fibrillen von dem normalen Gerüst beruht; mit der Annahme einer Plastizität dieses abgelagerten Stoffes kommt man dann zur Erklärung dieser eigentümlichen Zellbilder vollständig aus. Es scheint mir übrigens wahrscheinlich, daß die primär den Fibrillen anhaftenden Stoffe, ebenso wie das Krystall in der Salzlösung, eine Prädilektionsstelle für weitere Ablagerungen darstellen. Denn die Bilder, wie die der Figg. 1—3, sind in meinen Präparaten außerordentlich selten. Hier sind offenbar sehr viele Fibrillen gleichzeitig ergriffen, die Zellen sind dabei zugrunde gegangen, Kerne sind nicht mehr nachzuweisen, auch nicht bei Verschiebung der Mikrometerschraube. In den anderen abgebildeten Zellen ließ sich ein Kern und Protoplasma deutlich nachweisen; auch in den Zellen wie der Figg. 4, 5, 6 fehlt der Kern nicht immer. Die erstere Veränderung stellt also wohl die schwerere dar, wenn auch nicht anzunehmen ist, daß sie als das Endstadium der betreffenden Veränderungen im allgemeinen zu betrachten ist. Denn — und hier komme ich wieder auf das eben Ausgeführte zurück — es scheint mir unzweifelhaft, daß im allgemeinen der Prozeß anders verläuft, daß die Mehrzahl der Fibrillen einer Zelle durchweg nicht befallen wird, doch die weiteren Ablagerungen um den durch primäre Veränderung eines kleinen Teils der Fibrillensubstanz gebildeten Prädilektionspunkt stattfinden, sei es auch gelegentlich

¹⁾ Journ. f. Psychol. u. Neurol. 18.

unter Benutzung der aus den Polen der Masse austretenden Fibrillen als vorgebahnte Richtungslinien des Appositionswachstums. Schon die breiten Bänder der Figg. 4, 5, 6 machen in ihrer Kontinuität und ihrer relativen Kürze ein solches Verhalten wahrscheinlich. Immerhin muß man auch aber solche Formen in den Präparaten suchen. Weitaus am häufigsten — in der Frontalregion sogar gruppenweise, so daß man ganze Gesichtsfelder damit besetzt finden kann, und im Gyr. hippocampus fast ausschließlich — sind die Zellbilder wie in den Figg. 10—15. Hier findet sich in jeder Zelle ein größerer rundlicher oder mehr ovaler, oft wurstförmiger Klumpen. Oft füllt dieser neben dem Kern den Zellraum fast ganz aus. Struktur ist in der Masse nicht zu entdecken, vereinzelt, wie in Fig. 14, ist eine etwas wellige Anordnung von dunklen und helleren Partien angedeutet. An eine Zusammenballung von in einer leimigen Substanz eingebetteten zahlreichen Fibrillen wäre hierbei a priori ebenfalls zu denken. Hiergegen spricht aber ihr färberisches Verhalten. Denn diese Kugeln sind ebensowenig wie die breiten Schleifen argentophil in dem Maße, wie es die eigentliche Fibrillarsubstanz ist. Die Färbung ist vielmehr mattbräunlich. Nur dort, wo sich ohne jeden Zweifel Fibrillen befinden, in den Ablagerungen, tritt die kohlschwarze Imprägnation auf (Figg. 1, 2, 3, auch 4). Ich glaube, man kann sich das Verhalten am besten so vorstellen, daß die abgelagerte Substanz qua talis nicht argentophil ist, doch an Fibrillen entlang gelagert, vielleicht rein mechanisch, vielleicht auch in dem Sinne einer Beize, deren Färbbarkeit erhöht. Die Kugeln würden also aufzufassen sein als isolierte Anhäufungen einer besonderen chemischen Substanz, mit einem kleinen Fibrillenteilchen als Punkt der primären Ablagerung. Hiermit ist auch sehr gut in Einklang zu bringen, daß diese Zellen sich im übrigen, so weit es den Kern und das Protoplasma betrifft, genau so verhalten, wie die nichtbefallenen Zellen; wenn tatsächlich größere Fibrillenmengen an dem Entstehen der Kugeln beteiligt wären, würde ein solches Verhalten (vgl. die Zellen der Figg. 1, 2, 3, ohne Kern und Protoplasma) doch sehr unwahrscheinlich sein. Bei dem außerordentlich großen Volum vieler dieser Kugeln ist ihre Zusammenballung aus Fibrillen übrigens eo ipso schon unwahrscheinlich. Dazu kommt, daß sich, wie z. B. in Fig. 11, öfters normale Fibrillen bis an die Kugeln verfolgen lassen, über die sie dann offenbar hinziehen¹⁾. Ein Wachstum dieser Gebilde durch konzentrische Apposition scheint mir also wohl sicher als möglich anzunehmen.

Es braucht kaum gesagt zu werden, daß schon die Möglichkeit ihres Entstehens aus retrahierten Fibrillenmassen übrigens notwendig die Annahme einer halbflüssigen Konsistenz des Stoffes voraussetzt. Wenn man wie Bielschowsky (l. c.: „daß dieser Stoff im weiteren Verlauf auch die Fibrillen inkrustieren kann, unterliegt keinem Zweifel“) eine Inkrustation als das Wesentliche des Prozesses annimmt, sind Retraktionsprozesse, die zu Bildern wie Figg. 7, 10, 11 usw. führen, natürlich eo ipso ausgeschlossen.

Unzweideutig für die Annahme einer sehr plastischen Substanz sprechen namentlich die Nisslbilder. Die Ausbuchtungen und Eindrücke, die die Klumpen von der Anwesenheit von Vakuolen im Zellplasma erleiden, und das konstante Fehlen von unregelmäßigen oder eckigen Konturen, soweit diese nicht durch Vakuolen bedingt sind, fordern die Annahme einer formbaren Konsistenz zwingend; man vergleiche hierzu die Figg. 1—12 der Toluidinblaupräparate und 17—20 der Carbolfuchsin-Methylenblaupräparate. Die deutlich

¹⁾ Unter Berücksichtigung der Launenhaftigkeit, die in bezug auf die Fibrillenfärbung in gewissem Maße auch den Gefrierschnitt-Silberpräparaten, namentlich nicht ideell fixierter Stücke, noch anhaftet, möchte ich aus dem Fehlen der normalen Fibrillenfärbung in manchen anderen Zellen keine bestimmten Schlüsse ziehen.

auch in den Abbildungen erkennbaren Vakuolen scheinen mit der spezifischen Veränderung wohl in irgendeinem Zusammenhang zu stehen. Bilder wie die Toluidinblaufiguren 17—20 legen es sehr nahe, daß sie, sekundär sich bildend, durch ihre blasigen Formen die abgelagerten Substanzen auseinander treiben. Denn diese Vakuolen trifft man fast ausschließlich in Zellen mit den obenbeschriebenen Veränderungen; in nicht spezifisch veränderten Zellen trifft man größere vakuoläre Räume nur sehr ausnahmsweise. Die Vakuolen bestehen offenbar nicht aus Fett; in Scharlachpräparaten konnten wenigstens nirgends diesen Vakuolen an Form und Größe entsprechende Fettmassen nachgewiesen werden. Wahrscheinlich haben wir es also mit einer Art hydropischer Vakuolen zu tun. Nebenbei möchte ich hier bemerken, daß die Vakuolenbildung auch in den Zellen mit der beschriebenen Veränderung nicht sehr häufig ist. Die Formen der Figg. 1—7 der Toluidinblaupräparate sind den der Figg. 8—13 gegenüber sehr in der Minderheit.

Über die chemischen Beziehungen des fraglichen abgelagerten Stoffes läßt sich nur sagen, daß es sicher keine fettige Substanz ist, was außer an den gewöhnlichen Präparaten auch in Scharlachpräparaten deutlich ist; Jod gegenüber verhalten sich die Klumpen refraktär, während sie mit basischen Anilinfarbstoffen und mit Hämatoxylinmischungen sich homogen färben, wenn auch nicht durch Intensität der Färbung hervortretend.

Aus dem Ausgeführten geht schon hervor, daß ich die verschiedenen Bilder nicht als verschiedene sukzessiv auftretende Stadien eines selben scharf umschriebenen Prozesses aufzufassen vermag. Es scheint mir nicht notwendig, mit Bielschowsky anzunehmen, daß die Fibrillen sich in den späteren Stadien „inkrustieren“ können. Daß die Formen der Silberpräparate 1—3 spätere Stadien der Zellen 4—15 darstellen, wird wohl kaum als möglich zu erachten sein. Vielmehr scheint es verlockend, anzunehmen, daß in den ersten Fällen eine große Fibrillenmenge gleichzeitig, akut, von dem Prozeß getroffen ist, was zu dem völligen Untergang der Zellen führte, bevor sie größere Mengen des Stoffes ablagern konnten. So bleiben die konturierten Fibrillen tot im Gewebe liegen. Dort, wo nur ein kleinerer Teil der Fibrillen dem Prozeß zum Opfer fällt, kann die Ablagerung den größten Teil des Zellkörpers einnehmen, ohne die Vitalität der Zelle schwer zu beeinträchtigen. Denn, wie schon flüchtig oben mitgeteilt worden ist, die Zellen mit Kugeln, wo eine durch Appositionswachstum des Körpers relativ geringe Schädigung der Fibrillen anzunehmen ist, unterscheiden sich in Hinsicht auf Zellkern und Protoplasma nicht von den überhaupt von dem Prozeß verschont gebliebenen Zellen. Frei im Gewebe liegende Kugeln kommen nicht vor.

Zusammenfassend scheint es mir also wahrscheinlich, daß wir das Wesentliche der Veränderung in einer Ablagerung eines plastischen Stoffes, mit Prädilektion der Fibrillen als Ansatzpunkt, zu suchen haben; die weiteren Ablagerungen schlagen mit Vorliebe, aber nur in der lebenden Zelle, auf schon vorhandenen Partikeln nieder, es kommt so in den meisten Fällen zu Bildung konzentrisch entstandener Kugeln; in Zusammenhang mit Benutzung von Fibrillenbündeln als „Wachstumsbahnen“ exzentrisch von ihrem Ausgangspunkt entstandene Bänder können durch Retraktion eigentümliche schlangenähnliche Schleifen zustande kommen lassen.

Regionär sind, wie schon erwähnt, Lob. front. und Gyr. hippocamp. am meisten betroffen. Im Occipitallappen ist die Veränderung nur sehr spärlich anzutreffen; nach längerem Suchen findet man hier erst eine so veränderte Zelle.

Die weiteren Zellveränderungen bestehen aus körnigem Zerfall mit Abblassung des Protoplasmas (Toluidinblau Figg. 14—16): Zellen mit normaler Struktur finden sich in der Rinde nicht. Auch in den typisch degenerierten Zellen

ist das übriggebliebene Protoplasma körnig blaß und sieht an den Zellgrenzen wie abgerissen aus. Sklerotische Ganglienzellen fanden sich nirgends vor.

Die Zellkerne sind sowohl in den typisch veränderten wie in den anders degenerierenden Zellen groß, hell, mit deutlicher Membran umgrenzt, haben ein metachromatisch sich färbendes Kernkörperchen und weisen sehr oft tiefgehende Einfaltungen auf. Der Kern ist überall nach der Peripherie gerückt.

Es scheint mir wahrscheinlich, daß die nicht typischen Veränderungen überwiegend akuter Natur sind. Erstens spricht das Zellbild qua talis, und namentlich das Befallensein aller Rindenzellen, auch der schon typisch veränderten, dafür, zweitens findet diese Auffassung eine Bestätigung in dem klinischen Verlauf der letzten Krankheitstage.

Feine Fettstäubchen und -körnchen, färbbar mit Scharlach, Osmium, Carbol-Fuchsin, Eisenhämatoxylin, in den Formol-fixierten Präparaten auch mit Thionin sich grünlich tingierend, kommen in den meisten Zellen vor. In den typisch veränderten lagern sie im Protoplasma, oft eng die kugeligen Gebilde umschließend.

Die Architektur der Rinde ist nicht grob geschädigt, nur in der frontalen Rinde gibt es Stellen, wo die Regelmäßigkeit der Schichtung in leichtem Grade gelitten hat und in erhöhtem Grade ist dies im Gyr. hippocampus der Fall. Eine besondere Vorliebe der Lokalisation in bestimmten Schichten habe ich bei der spezifischen Degeneration nicht wahrgenommen, man findet die Veränderung ganz planlos in allen Rindenhöhen.

Die Degeneration, wie sie oben beschrieben worden ist, beschränkt sich auf das Großhirn. Weder im Kleinhirn, noch im Rückenmark ergaben sich neben den auch sonst öfters vorkommenden Abweichungen, wahrscheinlich vorwiegend akuter Natur, Andeutungen der klumpigen Degeneration.

Die weitere Untersuchung der Großhirnrinde liefert als wichtigen Befund einen ziemlich erheblichen diffusen Markscheidenausfall, am deutlichsten erkennbar an dem Ausfall supraradiärer Fasern. Auch die Tangentialfaserung hat ziemlich schwer gelitten, wenn auch streckenweise noch Reste übrig geblieben sind. Fleckenweiser Ausfall kommt in keinem der Präparate vor. Am stärksten ausgesprochen findet sich der Markscheidenausfall in der Frontalregion (Gyr. hippocamp. nicht untersucht!).

Im Rückenmark sind die Pyramidenseitenbahnen sowohl in Marchi- wie in Markscheidenpräparaten deutlich nachweisbar sekundär degeneriert, beiderseits in verschiedenem Grade.

Die Neuroglia verhält sich im allgemeinen ziemlich indifferent. Leichte Verdichtung der Randfaserung und abnormale Bildung feiner Fasern in den oberflächlichen Teilen der Rinde sind die einzigen anzutreffenden Veränderungen; große Spinnenzellen mit mächtigen Ausläufern, dichte Filzmassen, auch von größeren Fasern sich bildend, kommen nur im Ammonshorn vor.

Abraumprodukte weisen nur vereinzelte kleine Zellen in der Rinde auf. In diesem Sinne ist wohl das Vorkommen farbchemisch sich wie die lipoiden Körner der Ganglienzellen verhaltender, meist etwas größerer Körnchen aufzufassen. Diesen Zellen kommt bei ihrer geringen Frequenz und zerstreuten Lage in dem Gesamtprozeß wohl keine besondere Bedeutung zu. Neurophagische Erscheinungen der Gliazellen trifft man in den Präparaten ausnahmsweise; bei dem sonst nicht seltenen Vorkommen viel größerer Mengen neurophagischer Zellen als vielleicht sogar ziemlich unwesentlicher Befund bei Hirnrinden verschiedenster Herkunft, ist eine Bedeutung diesem Prozesse in unserem Falle nicht beizumessen. In den tiefsten Rindenschichten ist eine Vermehrung der Gliazellen vorhanden; es sind dies Zellen mit kleinen, fast homogen dunklen Kernen, wie man sie bei amöboiden Zellen öfters antrifft; Merkmale, daß sie mit Abbaufunktionen betätigt sind

(Körner oder Fett enthalten, ein deutliches Protoplasma besitzen usw.), weisen sie nicht auf. Stäbchenzellen kommen nicht vor.

Aus der Feststellung der oben erwähnten histologischen Befunde ergibt sich, wie mir scheint, nicht ohne weiteres eine Würdigung des Gesamtbildes in nosologisch eindeutigem Sinne; hier ist tatsächlich Raum für verschiedene Auffassungen; in erster Linie fordert bei der Differenzierung wohl die progressive Paralyse Berücksichtigung, und wenn ich auch persönlich entschieden der Ansicht bin, daß eine Paralyse auszuschließen ist, so läßt sich doch nicht verkennen, daß man der gegenseitigen Auffassung eine auf gute Gründe gestützte Existenzberechtigung zugestehen kann. Man würde hier zum Vergleich sich auf die atypischen, stationären Paralysen Alzheimers zu berufen haben; weisen doch diese Formen Besonderheiten auf, die ihre Einreihung in das histologische Bild der klassischen Paralyse nicht mit der Leichtigkeit gestatten, welche man nach den grundlegenden Arbeiten Nissls und Alzheimers über die feinere histologische Diagnostik der Paralyse längere Zeit allgemein voraussetzte: die minutiöse anatomische Verarbeitung auch anderer Prozesse hat ergeben, daß die scharfe Abgrenzung der Paralyse wieder schwieriger geworden ist, namentlich den Formen von Gefäßlues gegenüber; man bedenke, daß Spielmeyer kürzlich sogar noch hingewiesen hat auf anatomische Ähnlichkeiten zwischen der Paralyse und der multiplen Sklerose.

In unserem Falle ist es, wie mir scheint, in erster Linie die Verwertung des Plasmazellenbefundes, die bei den differentialdiagnostischen Überlegungen zu verschiedenen Auffassungen zu führen imstande ist. Typische Plasmazellen fanden sich, wie erwähnt, zwar in sehr geringer Anzahl, aber unzweifelhaft sicher in der Pia des Frontallappens vor. In der Rinde habe ich sie nicht angetroffen. Trotzdem ist die Möglichkeit zuzugeben, daß, wenn sich in Dutzenden von Schnitten eines Blocks nur einer findet mit vereinzelt Plasmazellen in der Pia, bei Untersuchung von hunderten Schnitten, auch einmal eine verirrt um ein Rindengefäß liegen könnte. Schnitte von stationären Paralysen mit kaum anzuzweifelnder Diagnose, worin man nach minutenlangem Suchen einmal eine isoliert an einer Gefäßwand liegende Plasmazelle begegnet, werden auch manchem anderen schon zu Gesicht gekommen sein. Im Verein mit den anderen anatomischen Veränderungen verliert in unserem Fall der Plasmazellenbefund als Symptom der Paralyse aber an Wahrscheinlichkeit. Die Ganglienzellenveränderung als solche gegen die Paralyse anzuführen wäre natürlich eine *Petitio principii* bei den Erfahrungen, die wir bis jetzt über das Vorkommen dieser eigentümlichen Zellerkrankung besitzen. Auffallend ist es dagegen wohl, daß von den gewöhnlich bei der Paralyse vorkommenden, scharf charakterisierten chronischen Krankheitszuständen der Nervenzellen keine Form

vertreten ist. Die relativ guterhaltene Rindenarchitektur, das Fehlen von Wucherungserscheinungen an den Gefäßen, die unbedeutenden Glia-veränderungen, und der gleichmäßige schwere Ausfall supraradiärer und radiärer Fasern bei teilweiser Erhaltung der Tangentialfaserung bilden aber wohl einen Komplex, bei welchem die Diagnose der Paralyse sich nicht aufrecht erhalten läßt. Zum Schlusse kommt dazu noch der negative Ausschlag der im hiesigen pathologischen Institut ausgeführten Wassermannschen Reaktion im Blute.

Alles zusammengenommen scheinen mir in dem Vorhergehenden schwerwiegende Argumente zur Ablehnung der Paralyse zu liegen.

Es kann demnach wohl keinem Zweifel mehr unterliegen, daß unser Fall mit den von Perusini¹⁾, Alzheimer²⁾, Sarteschi³⁾ und Bielschowsky⁴⁾ nosologisch zusammengehört; ich darf die Kenntnis dieser Fälle wohl als bekannt voraussetzen; es wird dann auch begreiflich sein, daß ich vorläufig unsern Fall als einen atypischen zu betiteln wage, atypisch, insofern manche Züge des Prozesses Abweichungen von dem — vorsichtig zu postulierendem — Typus der bisherigen Beobachtungen aufliefern, atypisch mehr im Sinne einer temporären Arbeitshypothese, die ganz im allgemeinen durch nähere Vergleichung mit den übrigen Fällen zu einer schärferen Formulierung des Wesentlichen der Krankheit eventl. Veranlassung geben könnte. Denn daß ein gewisser Typus sich aus der bisherigen Kasuistik hervorhebt, ist so einleuchtend, daß man bezüglich der präsenilen Fälle mit schwer anders zu deutenden psychotischen und im engeren Sinne neurologischen Symptomen, mit der spezifischen Zellveränderung und den senilen Plaques als anatomisches Substrat, nur in Hinsicht auf ihre Pathogenese, nicht soweit es ihre grobe Zuweisung zu der fraglichen Krankheit betrifft, noch im unklaren ist. Unsere Kranke war nicht senil oder präsenil, die Krankheit begann etwa im 31. Lebensjahre, und bei der anatomischen Untersuchung fehlten die Drusen.

Es fragt sich, ob wir imstande sind, der Forderung des präsenilen Auftretens auch in unserem Fall einigermaßen entgegenzukommen. Ist zwar der Begriff des Präsenilen an sich ziemlich dehnbar, so daß Perusini sogar meinte, keine Bedenken zu hegen zu brauchen, einen seiner Fälle, einen Mann, bei dem die Krankheit im 40. Lebensjahre schon Symptome machte, unter diesem Gesichtspunkt zu betrachten, bei unserem Fall ginge es ohne jeden Zweifel zu weit, wenn man hier ohne weitere Dis-

¹⁾ Über klinisch und histologisch eigenartige psychische Erkrankungen des späteren Lebensalters. Nissl - Alzheimersche Arbeiten Bd. III.

²⁾ Über eigenartige Krankheitsfälle des späteren Alters. Zeitschr. f. die gesamte Neurol. u. Psychiatr. 4.

³⁾ Rivista sperim. di freniatria 35.

⁴⁾ l. c.

kussion das präsenile Wesen der Krankheit anerkennen wollte. Mit 31 Jahren ist man im landläufigen Sinne nicht präsenil. Man wird also, um unsere Kranke mit den anderen Fällen in dieser Hinsicht von einheitlichem Standpunkt aus zu betrachten, nur versuchen können, in dem Begriffe präsenil nach den Momenten zu fahnden, die außer dem als objektiver Maßstab hervortretenden Alter des Kranken zu dieser Bezeichnung führen: tatsächlich versteht man unter der Feststellung der Präsenilität etwas anderes als die reine Zuweisung der Kranken zu einer bestimmten Altersklasse; so wenig wie man unter dem Klimakterium etwa einen für alle weiblichen Personen gültigen, absolut in der Altersentwicklung festgelegten Zeitabschnitt versteht, ebensowenig gilt dies von der präsenilen Periode. Während aber Etappen, wie Pubertätszeit und Klimakterium sich durch endogen bedingte physiologisch scharf qualifizierte Phasen der normalen Entwicklung kennzeichnen, da fehlt uns für die Fixierung des präsenilen — und natürlich à fortiori des senilen — Wesens ein markanter Mittelpunkt.

Was haben wir unter der Senilität zu verstehen? Die dogmatische Frage, ob das Altern an sich als ein normaler oder pathologischer Prozeß aufzufassen ist, kann natürlich bei unseren Erwägungen außer Betracht bleiben. Ich verweise für derartige allgemeine Betrachtungen auf die Zusammenstellungen von Naunyn in Schwalbes Lehrbuch der Greisenkrankheiten. Von Wichtigkeit erscheint es dagegen, festzustellen, daß pathologische Momente bei dem Zustandekommen der Altersveränderungen eine erhebliche, sei es auch koinzidierende Rolle spielen können; die Arteriosklerose der kleinen Hirngefäße z. B. wird wohl allgemein als ein Faktor anerkannt, der wesentlich die Senilität mit provoziert, und auch bei den Bestrebungen der letzten Zeit, die arteriosklerotischen und einfach senilen Prozesse als streng zu scheidende Formen in der Gehirnpathologie auseinanderzuhalten, kann man nicht umhin, doch wenigstens die Arteriosklerose als eine fast regelmäßige Komplikation des senilen Zustandes zu betrachten. Multiple minimale arteriosklerotische Herdchen und Senilität gehören begrifflich eng zusammen, der Habitus apoplecticus ist der Vorstellung des Präsenilen nicht fremd.

Bevor wir indessen weiterschreiten auf dem Gebiet der Pathogenese, erscheint es wünschenswert, aus den psychischen Erscheinungen des Altwerdens das wesentlich Hervortretende zu eruieren. Die psychische Abstumpfung im weitesten Sinne, Gedächtnisschwäche, Merkfähigkeitsdefekte, Herabsetzung der Urteilsfähigkeit, Abnahme der Tatkraft, der Initiative, verminderte Konzentration der Aufmerksamkeit auf die gewohnten Interessen, Abschwächung der normalen Affekte, kurz ein diffuser Ausfall von psychischen Funktionen dürfte wohl — in Übereinstimmung mit den lehrbuchmäßigen Darstellungen — das Kar-

dinale, das Primäre in der Summe der mannigfachen geistigen Alterationen des Seniums sein. Die Interesselosigkeit der Kranken und ihr meistens scharf hervortretender Merkfähigkeitsdefekt geben der senilen Verblödung den angeborenen oder anders erworbenen Defektzuständen gegenüber im allgemeinen auch etwas Spezifisches. Andere — psychotische — Symptome, Euphorie, Reizbarkeit, Rededrang, korsakoffähnliche Zustände, immer Anzeichen einer schon schwereren senilen Veränderung, sind sicher nicht ohne weiteres danebenzustellen, sie dürften im Vergleich mit den oben genannten vielleicht mehr indirekter Natur sein. Auch in diesen fortgeschrittenen Graden komplizierter Senilität ist indessen die Verblödung — in weitem Sinne — als der wesentliche Zug des Zustandes nicht zu verkennen. Anders steht es dagegen mit den leichteren Ansätzen der psychischen Involution: die Unzulänglichkeit der speziellen Untersuchungstechnik der leichtesten, beginnenden Demenz ist wohl die Ursache des Fehlens einer wohlumschriebenen psychischen Symptomatologie der Präsenilen. Man kann also das allgemeine Bild nur von dem graduell verschiedenen Altersblödsinn deduzieren; es ergibt sich aus dem oben Ausgeführten, daß man auf den Nachweis der Präsenilität im Einzelfall fast immer verzichten muß. Wenn man nun prinzipiell das mehr oder weniger schleichende Auftreten von psychischen Ausfallserscheinungen, namentlich einer gewissen Apathie und Merkfähigkeitsstörung, als essentiell für das präsenile Wesen betrachtet, so finden sich in unserem Fall mit analogen psychischen Erscheinungen, nur in Intensität abweichend, doch Anhaltspunkte für eine Annäherung an die Nosographie der anderen einschlägigen Fälle. Ich weise dabei hin auf den myxödematösen Zustand, der bei keinem der bisherigen Fälle beschrieben worden ist; nur in dem 3. Fall Perusinis findet sich die kursorische Mitteilung, daß bei der übrigens 65 Jahre alten Kranken ein starkes, gedunsenes Gesicht ... etwas kretinenhaftes Aussehen ... elephantiasisartige Hautverdickung“ sich vorfanden. Es kann wohl sicher nicht als Zufall betrachtet werden, daß eine Krankheit¹⁾, die geradezu als prämatüre Senilität öfters aufgefaßt worden ist — auch die Schilderung des klassischen Bildes in dem Kraepelinschen Lehrbuch deckt sich mit dem geläufigen des Altersschwachsinn in großen Zügen — hier nosologisch die Vertretung der „natürlichen“ Rückbildung übernommen hat. Denn wenn auch der Schilddrüse post mortem leider keine genauere Untersuchung zuteil geworden ist, die klinische Beobachtung im Verein mit der anfänglichen Besserung nach Verabreichung von Thyreoidpräparaten stellt die Wahrscheinlichkeit einer thyreogenen Erkrankung doch sehr in den Vordergrund. Es findet sich somit hier eine auf ganz neuem Wege

¹⁾ Vgl. die Ausführungen von Biedl, Innere Sekretion. Wien 1910. S. 73ff. Hier auch Literatur.

sich hervordrängende Andeutung der inneren Verwandtschaft zwischen interner Sekretion und Alters-„Degeneration“. Auch ohne in die von anderen vertretene weitestgehende Konsequenz zu verfallen, daß die „normale“ Rückbildung einfach eine Folge der Hypofunktion der Thyreoidea sei, kann man doch nicht umhin, in unserem Fall dem Myxödemkomplex für das Zustandekommen der Hirnveränderungen eine analoge Rolle zuzuschreiben wie dem höheren Alter in den anderen Fällen.

Vorläufig läßt sich damit feststellen, daß der Boden für die spezifische Zellveränderung unter diesen beiden Umständen vorhanden ist. Indessen drängt sich sofort die Frage auf, ob sich aus der Annahme obiger Tatsachen nicht möglicherweise nähere Beziehungen zwischen Genese der Rückbildung und dem Zustand unserer Patientin ableiten lassen. Waren die Kausalitätsbeziehungen des Alters zu der Thyreoideafunktion, wie auch Biedl feststellt, ziemlich hypothetischer Natur — einerseits die Annahme einer primären Dignität der Thyreoideafunktion beim Zustandekommen der Rückbildung, andererseits, um nur die äußersten Richtungen zu erwähnen, die gleichfalls berechnigte Auffassung der Schilddrüsenatrophie gemeinsam mit den zahlreichen sonstigen Atrophien einfach als Symptom des Alterns —, in unserem Fall haben wir einen zweifellos primären thyreogenen Komplex vor uns, der zu sonst nur auf präsenilem Boden beobachteten Veränderungen führte. Leider hat in der Kasuistik die Thyreoidea zur speziellen Untersuchung keine Veranlassung gegeben. Ein Hinweis darauf, daß die Schilddrüse in der Zukunft eine genauere Beobachtung verlangen dürfte, ist in den obigen Ausführungen somit vielleicht gegeben. Um so mehr aber erscheint dies wünschenswert, weil außer der charakteristischen Zelldegeneration sich noch weitere anatomische Befunde aufdeckten, die eine nicht zu verkennende Kongruenz mit denen des senilen Gehirns aufwiesen: die Wichtigkeit dieser Tatsachen, die in dem deskriptiven Teil dieser Arbeit schon aufgefallen sein dürften, scheint mir hinreichend begründet, um nochmals eine kurze Zusammenfassung der betreffenden Veränderungen zu entschuldigen. Das Verhalten der Neuroglia-Randverdichtung und Bildung feiner Fasern, gleichmäßige Atrophie des Gehirns mit diffusem Markscheidenausfall, starke Hypertrophie der Pia mit Einlagerung zerstreuter Lymphocyten, Überwiegen der Veränderungen im Frontalhirn und im Gyr. hippocampus mit Ammons-horn sind eigentlich so typisch senile Abweichungen, daß es wohl überflüssig ist, in Hinsicht hierauf noch auf die neueste größere Zusammenstellung der senilen Veränderungen in der Arbeit von Simchowicz¹⁾ zu verweisen.

¹⁾ Histologische und histopathologische Arbeiten von Nissl und Alzheimer 4, Heft 2.

Indessen bin ich mir völlig klar darüber, daß mit der Verwertung eines thyreogenen Zustandes als Äquivalent des senilen die Sache zu einer zwar einfachen, aber keineswegs ganz endgültigen Lösung gekommen ist. In einer Hinsicht stehen glücklicherweise die Schwierigkeiten aus: es erübrigt wohl, nochmals darauf hinzuweisen, daß wir bei der Kranken eine Arteriosklerose für das Zustandekommen der Krankheit auch indirekt nicht mit verantwortlich machen können. Bei der Erörterung der Senilitätsfrage sind wir dieser Komplikation, die an sich schon für viele senile Symptome verantwortlich gemacht worden ist, enthoben.

Andererseits drängt sich indessen gerade die Bedeutung des Fehlens arteriosklerotischer Veränderungen hervor; es ist auffällig, daß die „künstliche Senilität“ bei dem psychisch so schwer veränderten Zustand unserer Patientin geradezu halt gemacht hat; ihrem Äußeren nach war die Kranke durchaus nicht greisenhaft. Ob wir darin doch noch einen Fingerzeig für die Rolle der Arteriosklerose beim Zustandekommen dieser letzten Symptome zu erblicken haben [man vergleiche die von Naunyn (l. c.) erwähnten Mitteilungen über jugendliche Personen von exquisit greisenhaftem Typus auf Grund schwerer Arteriosklerose; auch hier ist es übrigens fraglich, ob die Arteriosklerose als primärer Prozeß aufzufassen ist], wage ich nicht zu entscheiden; die reinen klinischen Fälle von Jugendlichen mit Arteriosklerose und Senilen ohne diese Gefäßveränderung sind nach beiden Seiten zu selten; und wenn sogar anatomisch die Deutung der arteriosklerotischen Veränderungen den rein senilen gegenüber noch nicht lückenlos geklärt ist, wo die Forschung doch von der Anatomie aus, unter den Auspizien Alzheimers c. s. offenbar ihren Ausgang nimmt, da scheint es mir dazu sehr fraglich, ob die anatomische Unterscheidung in der klinischen Differenzierung wohl ihre konsequente Durchführung erwarten kann.

Wie gesagt, stehen wir indessen vor der Tatsache, daß manche senilen Züge in unserem Falle fehlen: das Ergrauen der Haare und weitere Erscheinungen, namentlich derartige, auf welche der beim ersten Blick zu erkennende greisenhafte Aspekt beruht, die körperlichen Rückbildungssymptome, waren nicht dem psychischen Bilde parallel ausgebildet. Man kann also nur von einer partiellen Senilität sprechen, d. h. der Symptomatologie nach. Es ist dabei sehr wohl möglich, daß der gleiche Prozeß auf dem Gebiete innerer Sekretion je nach dem Alter der betroffenen Individuen die Symptomatologie modifiziert; an anderer Stelle¹⁾ gelegentlich Ausführungen über die Rolle der Hypophyse, wo sich das Thema am aktuellsten präsentiert, habe ich diese Frage

¹⁾ Zeitschr. f. Nervenheilk. 41.

näheren Betrachtungen unterzogen. Es scheint mir hier zu weit zu gehen, einen Versuch zu wagen, bei Ausschaltung der Bedeutung der Arteriosklerose, außer der Feststellung dieser Tatsachen, diese mit einer bestimmten Theorie, etwa der Metschnikoffschen Phagocytenlehre des Alterns, in Einklang zu bringen. Jedenfalls gehört zur kompletten „Fälschung“ eines senilen Zustandes, wenn überhaupt denkbar, mehr als die isolierte Sekretionsanomalie einer Blutdrüse, wie man das bei dem Myxödem in bezug auf die primäre Schilddrüsenveränderung annimmt. Das dunkle Gebiet der inneren Sekretion, namentlich in den Wechselbeziehungen ihrer Komponenten, gestattet uns noch in weiter Ferne nicht, etwa wie ein raffinierter Antiquar mit zahlreichen auf das Abkürzungsprinzip basierten chemischen Kniffen neue Kunstobjekte zu altern versteht, so die Bedingungen für eine künstliche Alterung des lebenden Individuums zu eruieren.

Wir sind hiermit an die Frage der Drusen gelangt, die auch eine Altersveränderung bilden, welche in unserem Falle fehlt. An sich wäre dies, wenn wir für die cerebralpathologische Symptomatologie die Nervenzellveränderung verantwortlich machen und die Drusen nur als eine senile Begleiterscheinung auffassen, nicht unverständlich. Fischer fand bei seinem sehr großen Materiale die Drusen nur jenseits des 50. Lebensjahres, und nach den oben entwickelten Anschauungen können wir ohne Bedenken die Möglichkeit anerkennen, daß in unserer Pseudo-Senilität dieses Symptom sich nicht mit dargeboten hat: für das „Warum“ haben wir indessen auf eine Lösung zu verzichten. Die Alzheimersche Auffassung, die in den Drusen „nur eine Begleiterscheinung der senilen Involution, nicht die Ursache der senilen Demenz“ sieht, ist mit dieser Anschauung sehr gut in Übereinstimmung zu bringen, auch indem er die Bedeutung der Drusen für das histologische Bild der senilen Demenz, in gleichem Sinne wie den Wert der Plasmazellen für das Bild der Paralyse, ausdrücklich anerkennt. Anders wird jedoch die Rolle der Drusen, wenn wir mit der Möglichkeit rechnen, daß sie die anatomisch nachweisbare Ursache einer bestimmten klinischen Symptomengruppe sind: die sorgfältige Zusammenstellung Fischers¹⁾ fordert ein näheres Eingehen auf diese Frage unbedingt. Fischer kommt zu dem Schluß, daß wir in der Sphärotrichie (= Drusenbildung) nicht nur eine eigenartige und besondere Veränderung des Gehirns vor uns haben, sondern eine Gehirnkrankheit im klinischen und pathologisch-anatomischen Sinne, und daß wir sie als Ursache einer ganz bestimmten, klassifizierbaren und auch klinisch diagnostizierbaren Psychose ansehen müssen. Im Gegensatz zu der einfachen senilen Demenz ist dieses klinische Bild das der presbyophrenen Demenz, Verblödung, kompliziert durch

¹⁾ Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1910.

presbyophrene Delirien, korsakoffähnliche Zustände, paranoide Symptome. Es scheint mir recht zweifelhaft, ob Kraepelin geneigt sein würde, die Fischerschen Fälle seiner Alzheimerschen Krankheit ohne weiteres einzureihen; auf S. 628 seines Lehrbuches weist er ausdrücklich darauf hin, „daß das klinische Bild mit der ungemein schweren Verblödung, der tiefgreifenden Sprachstörung, den spastischen Erscheinungen, den Anfällen jedenfalls von der Presbyophrenie, wie sie sonst die rein senilen Rindenveränderungen zu begleiten pflegt, in sehr entschiedener Weise abweicht“, und weiter: „Die Vorstellung, die wir uns von den Beziehungen der klinischen Störungen beim Altersblödsinn zu den anatomischen Veränderungen machen können, wird im allgemeinen zwei voneinander verschiedene Vorgänge auseinanderzuhalten haben. Einmal findet offenbar ein Untergang von Nervengewebe statt, das zur Bildung von herdartig sich ansammelnden Abbaustoffen und zugleich zu lipoider Entartung von Nerven- und Gliazellen führt. Dieser Vorgang scheint vorzugsweise klinische Bilder von der Art der Presbyophrenie zu erzeugen, bei denen die körperlichen und psychischen Herderscheinungen hinter der allgemeinen Vernichtung des geistigen Besitzstandes wesentlich zurücktreten . . .“ Zu den letzten dürften wohl die Fischerschen Fälle als zugehörig betrachtet werden. Ich glaube nicht, daß jemand eine klinische Sonderstellung für diese Zustände als urgent erklären würde. Es scheint mir daher, daß man die rätselhaften Fälle von „Alzheimerscher Krankheit“ nicht a priori als synonym mit den Fällen der Fischerschen Gruppe betrachten darf; es gilt, uns vorläufig völlig über die Bedeutung der verschiedenen Befunde klar zu werden, und namentlich, wenn Fischer (l. c. S. 666, 667) die Perusinsischen Fälle, gestützt auf das Vorkommen der Drusen, auch über die rein histologische Identifizierung dieser Bildungen hinaus als zugehörig zu seiner „Drusenkrankheit“ betrachtet, so ist dabei doch wohl im Auge zu behalten, daß in allen Fällen Perusinis die spezifische Zellveränderung sich vorfand, und das klinische Bild sich nur mit noch weiterer Ausdehnung der an sich schon sehr weit gezogenen Grenzen der „presbyophrenen Demenz“ hierin unterbringen läßt.

Es scheint vorderhand unmöglich, zu einer einheitlichen Auffassung der verschiedenen Befunde zu gelangen. Trotzdem möchte ich mich zu der Ansicht bekennen, daß man mit der Annahme eines spezifisch-psychotischen Zustandes mit Drusen als Ursache sich am besten sehr reserviert verhält. Trotz der Bemühungen Fischers hat die Alzheimersche Auffassung der Bedeutung der Drusen noch die verlockendste Wahrscheinlichkeit für sich. Bei aller Eigenartigkeit der Drusen ist eine gewisse Analogie zu den Corpora amylacea nicht zu verkennen; mir ist nicht bekannt, daß man trotz der Vorliebe des Auftretens dieser Körperchen unter bestimmten Umständen, worunter auch das Senium

zu rechnen ist, ihnen noch eine andere als histologisch-symptomatologische Bedeutung beimessen wollte. Über histologische Ähnlichkeiten zwischen Drusen und Corpora amylacea hat Bielschowsky l. c. sich in letzter Zeit geäußert.

Daß indessen durch diffuse Infiltration oder Einschließung des Nervengewebes (Fischer, l. c., S. 392) es ausnahmsweise zu einer schwereren Destruktion des Gewebes kommen kann, ist eine Frage, die, auch wenn wir sie bejahen, streng von jener der Spezifität des klinischen Folgezustandes zu trennen ist.

Nach alledem — ich weise hierbei auch auf die von Alzheimer, l. c., S. 380, beschriebenen zwei einschlägigen Fälle ohne Drusen hin — scheint es mir, daß der Begriff der Alzheimerschen Krankheit mit dem Vorkommen der Drusen nicht fest verwachsen ist.

Ich möchte indessen auch der Alzheimerschen Zellveränderung als solche keine bestimmte Bedeutung in bezug auf ein spezifisches Krankheitsbild beimessen. Die Zellveränderung ist jetzt wiederholt beobachtet worden in Fällen einfacher seniler Demenz, ohne daß sich dabei spontan eine besondere Veranlassung geboten hätte, diesen eine Sonderstellung in dem Rahmen der senilen Demenz einzuräumen. Fischer fand in 17% seiner Fälle die klumpige Veränderungen der Fibrillen und zieht daraus nur den — von seinem Standpunkt begreiflichen — Schluß, daß sie keine integrierende Veränderung der drusigen Gehirne sind. Wie schon erwähnt, hat auch Alzheimer einen, übrigens aus dem Rahmen der Fischerschen presbyophrenen Demenz fallenden Kranken beschrieben, der, von dem Autor selbst zu den betreffenden Fällen gerechnet, nur Drusen und keine Alzheimersche Zellveränderung darbot. In diesem Fall wichen die Zellveränderungen nicht von dem bei Senilen bekannten Bilde ab. Und sogar Spielmeier, dessen Referat in der Zeitschr. f. d. ges. Nervenheilk. u. Psych. vom 30. Juni d. J. ich eben zu Gesicht bekomme, kann sich bei seiner Forderung einer „Aufteilung der senilen Verblödung in natürliche Krankheitseinheiten“ offenbar nicht entschließen, der Alzheimerschen Zellveränderung in dieser Beziehung eine besondere Bedeutung zuzuweisen. Vorläufig werden wir also am besten die Alzheimersche Zellveränderung einfach als eine neue Form auffassen, die neben den bekannten von Nissl zusammengefaßten Arten der Ganglienzellenveränderungen eine berechnigte Sonderstellung einnimmt, ohne damit über ihren Wert etwas zu präsumieren. Wenn auch diese Ganglienzellenveränderung im Vergleich zu den Drusen nicht nur hauptsächlich symptomatologischer Natur sein dürfte, so müssen wir doch vorläufig das wesentliche ihres Einflusses mehr in das Befallensein der Ganglienzellen ganz im allgemeinen als in der determinierten Veränderung suchen. Mit spezifischen Ganglienzellveränderungen bei spezifischen

Zuständen ist die Psychiatrie bisher nicht verwöhnt. Vielleicht könnte für denjenigen, der der neuen Zellveränderung doch noch einen derartigen ev. Wert zuschreiben möchte, indessen unser Fall in heuristischer Hinsicht dabei ein bescheidener Fingerzeig sein.

Ich bin hiermit am Schlusse meiner Ausführungen angelangt. Nach alledem, was bis jetzt über die Alzheimersche Krankheit vorliegt, möchte ich mich noch am ehesten der Ansicht Spielmeyers anschließen, der zu ihr rechnet „jene Fälle von seniler Demenz, die von dem gewöhnlichen Typus dadurch abweichen, daß sie vor dem eigentlichen Senium auftreten, und daß sich bei ihnen rasch eine schwere Verblödung entwickelt neben Herderscheinungen asymbolischer und aphasischer Art“. Nur möchte ich hierbei auch für weitere Herdsymptome die Möglichkeit des Auftretens offen lassen. Insoweit hat man jedenfalls das Recht, eine Alzheimersche atypische senile Demenz zu postulieren, wenn auch nicht ganz in dem Sinne, wie man in bezug auf die Paralyse von einer Lissauerschen atypischen spricht. Die Hauptsache des Atypischen in der Alzheimerschen Krankheitsgruppe scheint mir eben in dem Nichtvorhandensein eines natürlichen, im engeren Sinne senilen Zustandes zu liegen. Für die atypischen tatsächlich senilen oder hinreichend präsenilen Fälle, zu deren Kenntnis namentlich die lokalisierten Atrophieen Picks den Weg gewiesen haben, scheint mir die Bezeichnung „Alzheimersche Krankheit“, um eine einigermaßen brauchbare Abgrenzung zu erhalten, nicht wünschenswert. Über die Bedingungen für das Zustandekommen dieser explosiven Alterssymptome, die man wegen ihrer Irregularität und der Schwere ihres Charakters nicht mit der einfachen Bezeichnung prämatüre Senilität oder Präsenilität rubrizieren kann, hat die Fortsetzung der Casuistik sich noch Rechenschaft zu geben. Auch über die anatomischen Befunde sind die Akten noch nicht geschlossen. Es sind zwar in der klumpigen Zelldegeneration und den Drusen zwei symptomatologisch wichtige und wertvolle Merkmale des senilen Gehirnes fast zu gleicher Zeit ans Tageslicht gebracht; trotz dieser Bereicherung unserer histopathologischen Einsichten ist indessen eine definitive anatomische Grundlage für die pseudosenilen Krankheitsfälle hiermit noch nicht zu schaffen; die Alzheimersche Krankheit ist von der Alzheimerschen Zellveränderung nicht ganz abhängig und noch weniger von den Drusen¹⁾. Die klinische Symptomatologie hat für eine Sonderstellung der Fälle mit Alzheimerscher Zellveränderung noch keine Veranlassung gegeben. Fischer erwähnt seine 17% derartiger Fälle nur nebenbei. Spielmeyer fand sie in 10 von 44 Fällen reiner senilen Demenz. Wenn sich schließlich doch

¹⁾ Auch Spielmeyer erwähnt in dem Referate Fälle von nichtkomplizierter seniler Demenz mit Drusen; in der hiesigen Klinik sind solche ebenfalls bei spärlichem Materiale beobachtet worden.

noch ein gemeinsamer ätiologischer Zug finden ließe für all die Fälle, senil oder nicht senil, wo diese Zellveränderung sich darbietet, eine Möglichkeit, die man bei dem vorliegenden Material nicht vollständig überblicken kann, so wäre zuzugeben, daß damit neue Wege zur Abgrenzung einer Krankheit geöffnet werden könnten, die sich dann zwar nicht ganz decken würde mit dem, was man bis jetzt unter Alzheimerscher Krankheit versteht, nosologisch aber jedenfalls eine bessere Einheit darstellen würde. Es könnte sich z. B. herausstellen, daß das höhere Alter nur eine Disposition darstellt zu einem bestimmten, gewissermaßen heterogenen, zu der Zellveränderung führenden Prozeß. Es lassen sich, wie gesagt, diese Möglichkeiten natürlich jetzt nicht übersehen, ebenso wenig wie der Einfluß, den die Kenntnis der einschlägigen Krankheit auf die Zahl der Fälle ohne anatomischen Befund — und dies könnte sich sogar ausstrecken bis über die noch immer in den Lehrbüchern figurierenden Hemiplegien sine Materia und ähnliche Affektionen — haben dürfte, sich jetzt genau abschätzen läßt. Es würde aber sicher nicht wundernehmen, wenn ihre Zahl durch die Arbeiten über das vorliegende Thema wieder erheblich einschrumpft.

Ich möchte weiter nicht die Gelegenheit vorbeigehen lassen, hier auf ein ganz anderes Grenzgebiet der obenbeschriebenen Zustände kurz hinzuweisen. Es wird vielleicht einigermaßen befremden, wenn ich als ein solches die Dementia praecox zu nennen wage. Ein von Pick¹⁾ als „Fall von primärer progressiver Demenz“ beschriebene 41-jährige Kranke, bei der sich in ziemlich schnellem Verlauf ein Krankheitsbild entwickelte, daß eine außerordentlich große Ähnlichkeit in seiner psychischen Symptomatologie mit dem Zustand unserer Patientin zeigt, wird von ihm der Dementia praecox eingereiht. Seine Beweisführung — nach Abweisung anderer bekannter Krankheitsbilder schließt er: „Es bleibt also nur die Möglichkeit übrig, den Fall als primäre einfache Demenz, begründet in primärer Hirnatrophie, zu deuten“ — überzeugt mich indessen nicht davon, daß wir in dem Falle tatsächlich eine Dementia praecox anzuerkennen haben, wenn man diese Bezeichnung nicht rein wörtlich faßt. Ein anatomischer Befund des Falles liegt nicht vor. Vielleicht wird mancher nach Kenntnisnahme dieses Pickschen Falles mit mir die Möglichkeit nicht abweisen, daß dieser sonst nicht befriedigend zu erklärende Zustand in unsere Gruppe hineingehört.

Tafelerklärung.

Alle Zellen sind gezeichnet bei 840maliger Vergrößerung (Winkelmikroskop, Kompens. Okul. 4, Apochrom. homogene Immers. Aequiv. Brennweite 2 mm), Gasglühlichtbeleuchtung.

¹⁾ Prager med. Wochenschr. 1904, Nr. 32.

Tafel VII.

Formolfixierung. Bielschowskyfärbung an Gefrierschnitte nach Pyridin-
vorbehandlung.

Fig. 1, 2, 4, 12, 13, 15 Temporallappen.

Fig. 3, 5, 6, 7, 9 Gyrus centralis anterior.

Fig. 8, 10, 11, 14 Frontallappen.

Tafel VIII.

Fig. 1—16 Alkohol - Toluidinblaufärbung. Fig. 17—20 Alkohol - Carbol-
fuchsinmethylenblau.

Fig. 1—3, 5—8, 10—20 Frontallappen.

Fig. 4, 9 Occipitallappen.

Über den Einfluß von Kältereizen auf die sensiblen Hautreflexe. ¹⁾

(Aus der inneren Abteilung des städtischen St.-Rochus-Krankenhauses zu Mainz
[Oberarzt Dr. Curschmann].)

Von

Dr. med. **Willi Schmidt,**

Assistenzarzt der Inneren Abteilung.

(Eingegangen am 19. Juli 1911.)

Über die Bedeutung der von O. Rosenbach entdeckten Bauchdeckenreflexe besteht heute noch nicht volle Übereinstimmung der Autoren, so daß einige kurze Bemerkungen über das physiologische und pathologische Verhalten derselben wohl gerechtfertigt sein dürften. Oppenheim²⁾ schreibt in der 5. Auflage seines Lehrbuches der Nervenkrankheiten: „Dieser Reflex ist nun schon bei Gesunden inkonstant, pflegt namentlich bei schlaffen Bauchdecken oder reichlichem Panniculus ganz zu fehlen. Auch kann er bei denselben Menschen zeitweilig vorhanden sein, in anderen Zeiten fehlen. Im ganzen hat also der Reflex für die Pathologie keine große Bedeutung . . .“. Demgegenüber zeigten andere Autoren (Strümpell und seine Schüler, E. Müller und Seidelmann), daß die Bauchdeckenreflexe fast ausnahmslos bei allen normalen Individuen auslösbar sind. E. Müller³⁾, der an einer großen Reihe von normalen Versuchspersonen seine Untersuchungen machte, kam zu dem Schluß, daß bei kaum 5% die Bauchdeckenreflexe normaliter fehlen, und daß die Frauen zu den fehlenden ein weit größeres Kontingent stellen als die Männer. Diese letztere Tatsache ist leicht erklärlich, da das Verschwinden der Reflexe — speziell der infraumbilicalen — beim normalen Individuum nach E. Müller nur durch das Vorhandensein „atrophischer Prozesse“ in der Bauchmuskulatur bedingt wird, die wir ja bei multiparen Frauen nicht selten finden.

Zu noch günstigeren Resultaten gelangte E. Müller zusammen mit Seidelmann⁴⁾ bei einer an 1000 Soldaten, bei denen die Bauch-

¹⁾ Die Resultate dieser Arbeit wurden bereits von Herrn Oberarzt Dr. Curschmann auf dem Neurologenabend am 6. Juli 1911 im neurologischen Institut von Prof. Edinger in Frankfurt a. M. kurz mitgeteilt.

²⁾ Oppenheimer, Lehrb. d. Nervenkrankh. 5. Aufl., 1908.

³⁾ E. Müller, Die multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. 1904. Verlag von Fischer, Jena

⁴⁾ E. Müller u. Seidelmann, Zur Physiologie und Pathologie der Bauchdeckenreflexe. Münch. med. Wochenschr. Nr. 28. 1905.

deckenreflexe nur in 0,5% fehlten, und 2000 Mädchen und Frauen der Ambulanz der Breslauer medizinischen Klinik. Auch hier waren bis auf einen verschwindend kleinen Prozentsatz selbst bei Adipösen und Multiparen die Reflexe gut auslösbar¹⁾).

Der Grund für die anfängliche Geringschätzung der Bauchdeckenreflexe selbst von autoritativster Seite liegt — wie dies auch von allen, die sich eingehender mit diesem Phänomen beschäftigt haben, hervorgehoben wird — in der nicht ganz einfachen Technik der Auslösung. Wie bei dem Achillessehnenreflex ist auch hier eine selbst ganz geringfügige Spannung bereits imstande, den Reflexvorgang zu unterdrücken, nur mit dem Unterschied, daß bei der Auslösung der Bauchdeckenreflexe eine Hilfe, wie sie uns Jendrassik und Babinski für den Achillessehnenreflex gegeben haben, hier fehlt.

Die Pathologie der Bauchdeckenreflexe ist nach den Ergebnissen der letzten Jahre für die Nervenheilkunde wie für die innere Medizin und die Chirurgie in diagnostischer Beziehung recht wichtig. Auf die neurologische Bedeutung der Bauchdeckenreflexe will ich hier nicht näher eingehen. Genauer darüber findet sich in der Spezialliteratur, vor allem in den bereits zitierten Werken von E. Müller und E. Müller und Seidelmann.

Diagnostisch recht wertvoll hat sich der Bauchdeckenreflex in der Chirurgie bei einer Reihe von sehr häufigen und wichtigen Erkrankungen erwiesen. Nachdem bereits von gynäkologischen Seite, von Boston²⁾, auf die Wichtigkeit der Prüfung der Bauchdeckenreflexe bei der akuten Pelveoperitonitis hingewiesen worden war, machte Jamin³⁾ auf dasselbe

¹⁾ Es wird allerdings der sensible Reflex auch noch unter einigen anderen Umständen, auf die Müller und Seidelmann nicht hinreichend geachtet zu haben scheinen, unauslösbar. Das ist erstens der häufige Verlust der Bauchdeckenreflexe im Greisenalter. Der viel zu wenig hervorgehobene Umstand, daß die Kitzelreflex des Rumpfes eine gewisse Beziehung und ein Proportionalitätsverhältnis zur sexuellen Reizbarkeit des Menschen haben, bedingt, daß mit dem allmählichen Verschwinden dieser Reizbarkeit auch die sensiblen Reflexe schwächer werden. Daneben ist selbstverständlich auch die Haut- und Muskelatrophie sowie die Hypertonie der Muskulatur für die Veränderung der Hautreflexe von Belang. Dementsprechend fand H. Curschmann an den durchweg senilen Patienten des Mainzer Invalidenhauses (Frauen und Männer) gar nicht selten Verlust der Abdominalreflexe. Weiter ist der Verlust bzw. die Verminderung der Bauchdeckenreflexe auf der Seite von Operationsnarben zu berücksichtigen (auch bei vollständiger Schmerzfreiheit der betreffenden Stelle). Dieses Verschwinden scheint hauptsächlich durch die Durchschneidung der sensiblen Hautnerven der reflexogenen Zone bedingt zu sein.

²⁾ Boston: Centralbl. f. Gynäkol. 1904. Nr. 5.

³⁾ Jamin, Über das Verhalten der Bauchdeckenreflexe bei Erkrankungen der Abdominalorgane. Vortrag auf der 29. Versammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte, Baden-Baden Mai 1904. Referat: Münch. med. Wochenschr. 1904. S. 1688.

Phänomen bei abdominellen Erkrankungen aufmerksam. Jamin fand zuerst bei der akuten Perityphlitis, daß der Reflex der rechten Bauchseite, und zwar speziell der infraumbilicale, während des Anfalls verschwindet, um bei Abklingen des Krankheitsprozesses wieder aufzutreten. E. Müller und Seidelmann¹⁾ dehnten diese Erfahrung noch auf die akute Cholecystitis, sowie überhaupt auf alle akut entzündlichen Vorgänge aus und kommen dabei zu folgendem Grundsatz: „Man kann es als Grundsatz betrachten, daß bei allen diffusen oder lokalen krankhaften Prozessen, die sich im Abdomen abspielen und den Spannungszustand der Bauchmuskulatur im ganzen oder mehr umschrieben wesentlich steigern, die Auslösung aller oder einzelner Bauchdeckenreflexe erschweren oder verhindern können, und zwar für die Dauer dieses veränderten Spannungszustandes.“ Den Hauptwert legen diese Autoren auf die Veränderung des Spannungszustandes und zwar auf eine rasche Veränderung desselben. Sie heben hervor, daß eine langsame Volumveränderung des Abdomens, wie sie beispielsweise durch die Gravidität, durch Cystome oder Ascites hervorgerufen wird, keine Änderung in der Reflexauslösbarkeit bedingt, eine Tatsache, die auch mit meinen Erfahrungen durchaus übereinstimmt. Die erhöhte Spannung der Bauchdecken bzw. der Bauchmuskulatur wird bei den oben erwähnten akut entzündlichen Veränderungen in erster Linie reflektorisch durch den Schmerz ausgelöst. Diese Erscheinung ist bekanntlich bereits längere Zeit als „Défense musculaire“ bzw. „abdominal rigidity“ auf chirurgischer Seite bekannt, ohne daß man das Verhalten der Bauchdeckenreflexe dabei geprüft hätte. Natürlich gelingt es ebenso, durch willkürliche Innervation der Bauchmuskeln Verschwinden der Reflexe herbeizuführen, was wohl jeder, der sich mit der Auslösung derselben einmal beschäftigt hat, zu seinem Leidwesen schon öfter erfahren mußte.

Zu ganz ähnlichen Resultaten wie Müller und Seidelmann kommt Jamin²⁾, der eine „spastische Reflexhemmung, verursacht durch die mit der entzündlichen Reizung in einem Sympathicusgebiet einhergehende, reflektorische Muskelspannung in dem zugehörigen Segment“ annimmt. Gemäß dieser Auffassung weist Jamin diesem Symptom eine erhebliche diagnostische Bedeutung bei und bezeichnet es direkt als ein Spezialdiagnostikum gegenüber der — meist hysterischen — Pseudoappendicitis. Mit anderen Worten: er nimmt an, daß bei einseitigem Fehlen eines Bauchdeckenreflexes mit größter Wahrscheinlichkeit eine organische Ursache, in diesem Falle ein akut entzündlicher Prozeß, zu erwarten sei.

Einer derartig weitgehenden und auch folgenreichen Annahme

¹⁾ l. c.

²⁾ l. c.

widersprachen einige von Herrn Oberarzt Dr. Curschmann gemachte Beobachtungen. Auf dessen Anregung führte ich eine größere Versuchsreihe aus, die ich in nachstehenden Tabellen zur Veröffentlichung bringe. Es ist bei der Beobachtung, daß bei akut entzündlichen Vorgängen im Abdomen ein oder mehrere Bauchdeckenreflexe verschwinden, ein Faktor, der nach unseren Erfahrungen eine sehr wesentliche Rolle spielt, außer acht gelassen worden — **der Einfluß der Kälte**. Da dieses Moment nicht nur auf die Abdominalreflexe, sondern auf alle sensiblen Reflexe einen bisher noch nicht berücksichtigten Einfluß hat, so habe ich, von dem Verhalten der Bauchdeckenreflexe ausgehend, auch das aller übrigen sensiblen Hautreflexe untersucht. An dieser Stelle möchte ich bemerken, daß auch die Wärme einen Einfluß auf die sensiblen Reflexe hat und zwar im Sinne einer Reflexsteigerung, wenn auch dieser Einfluß bei weitem nicht so konstant ist wie der Kältereiz. Es ist dies ja auch erklärlich, da wir lange nicht so starke Wärmereize ohne Schädigung des betreffenden Gewebes einwirken lassen können, und da die subjektive Beurteilung einer leichten Reflexsteigerung bzw. die zeitliche Messung der Reflexzeit viel schwerer und Täuschungen leichter ausgesetzt ist, als die Beobachtung des Reflexverlustes.

Daß der Einfluß der Kälte bei den akut entzündlichen Veränderungen im Abdomen nicht nur theoretisch, sondern auch praktisch recht wesentlich ist, liegt auf der Hand. Bekanntlich werden fast alle derartigen Erkrankungen zunächst mit Eisblasenapplikation behandelt, ja man kann beinahe behaupten, daß der Arzt, vor allem der Hospitalarzt, kaum einen derartigen Fall zu Gesicht bekommt, bei dem nicht bereits von der Krankenschwester oder einem „medizinisch gebildeten Familienmitglied diese — ja auch durchaus zweckmäßige — Medikation verordnet und ausgeführt worden ist.

Bevor ich zur Besprechung meiner tabellarisch geordneten Resultate übergehe, möchte ich vorwegnehmen, daß in der tabellarischen Übersicht keineswegs alle von mir untersuchten Fälle enthalten sind, sondern daß ich noch über eine größere Anzahl von Versuchen (30—40) verfüge, die ich der Kürze halber unveröffentlicht lasse.

Dabei sind nicht etwa nur die „günstigen“ Fälle veröffentlicht worden, ich habe im Gegenteil ziemlich wahllos möglichst verschiedene Erkrankungen herausgegriffen. Alle nicht veröffentlichten Fälle ergaben, soweit überhaupt Bauchdeckenreflexe auslösbar waren, ganz das gleiche Resultat.

Der Versuch wurde in der Weise vorgenommen, daß zu bestimmter Zeit eine Eisblase aufgelegt und dann des öfteren der betreffende Bauchdeckenreflex bis zu seinem Verschwinden geprüft und endlich nach Abnahme der Eisblase das Wiederkommen des Reflexes beobachtet wurde.

Name		Diagnose
1. P., E., 22 Jahre, Dienstmädchen	Schmerzen im Leib auf beiden Seiten. Klagen über Stechen im Rücken und Absterben der Finger	Verdacht auf Affectio ap. sinistra. Vasoneurose der Finger. Im Leib kein Befund
2. H., M., 20 Jahre, Dienstmädchen	Klagen über Schmerzen nach Tisch im Leib und im Magen. Sodbrennen	Ulcus ventriculi? Hysteria
3. P., J., 24 Jahre, Dienstmädchen	Klagen über Schmerzen im Leib. Außerdem Schmerzen in den Gelenken und rote schmerzhaft Knötchen	Erythema nodosum. Kein abdominaler Befund.
4. V., M., 22 Jahre, Dienstmädchen	Klagen über Schmerzen im Leib, Müdigkeit, Appetitlosigkeit, schlechten Stuhl	Chlorose. Kein abdominaler Befund
5. S., K., 49 Jahre, Ehefrau	Vor 3 Wochen überhoben beim Heben eines Möbels. Seitdem Schmerzen im Leib	Rechts brettharte Anspannung des Obliquus internus. Starke Défense
6. H., H., 18 Jahre, Dienstmädchen	Seit einigen Wochen Periode unregelmäßig. Schmerzen in der linken Seite. Geringe Défense	Salpingitis sinistra (deutlich palpabler Tumor)
7. Z., K., 19 Jahre, Dienstmädchen	Klagen über Sodbrennen. Schmerzen nach Tisch, ferner Leibscherzen sowie ein wahrer Rattenkönig von Schmerzen ubiquitärer Art	Ulcus ventriculi. Hysteria
8. G., E., 25 Jahre, ohne Beruf	Klagen über Schmerzen im Magen nach Tisch. Saures Aufstoßen, Sodbrennen. Blutbrechen vor 4 Wochen	Ulcus ventriculi. Hämatemesis
9. S., A., 19 Jahre, Dienstmädchen	Juckender Ausschlag an beiden Händen. Nebenbei während ihres Aufenthaltes im Krankenhause Schmerzen im Leib	Ekcema chron. man. Kein abdominaler Befund

Bauchdeckenreflexe normal	Versuch		
	Einwirkung der Kälte	Erfolg	Normales Verhalten
pra } umbil. Reflexe ira } lebhaft	Eisblase $\frac{1}{2}$ Std. auf dem Leib	supra- und infraumbil. Reflexe fehlen voll- ständig	Nach 15 Minuten normales Reflexverhalten.
pra } umbil. Reflexe ira } lebhaft	Eisblase $\frac{1}{2}$ Std. auf dem Leib	supra- und infraumbil. Reflexe verschwunden	Nach 13 Minuten wieder normal.
pra } umbil. Reflexe ira } normal	Eisblase 1 Std. auf dem Leib	supra- und infraumbil. Reflexe verschwunden	Nach $\frac{1}{4}$ Stunde wieder nor- mal.
pra } umbil. { leicht ira } Refl. { etw. schwer auslösbar	Eisblase 1 Std. auf dem Leib	supra- und infraumbil. Reflexe beiders. ver- schwunden	Nach 18 Minuten normales Verhalten, die infraumbil. Reflexe etwas schwächer auslösbar.
pra- und infraumbil. Reflexe rechts deut- lich u. lebhaft, links infolge d. Spannung des Leibes nicht aus- lösbar	Eisblase 1 Std. auf d. rechten Bauchseite	r. supra- und infraumbil. Reflexe verschwunden	Nach $\frac{1}{2}$ Stunde rechts Re- flexe wieder normal, links fehlen sie nach wie vor.
pra } umbil. Reflexe ira } links etwas schwä- cher als rechts	Eisblase links $\frac{1}{2}$ Std. Eisblase rechts 1 Std.	Nach $\frac{1}{2}$ Std. l. und r. verschwunden	Links nach 10 Min. wieder normal, rechts noch feh- lend. $\frac{1}{2}$ Stunde nach Wegnahme die Reflexe rechts wieder normal und lebhafter wie links.
pra } umbil. Reflexe ira } beiderseits lebhaft	Eisblase zuerst links $\frac{1}{2}$ Std., dann rechts $\frac{1}{2}$ Std.	l. supra- und infraumbil. Reflexe verschwunden r. supra- und infraumbil. Reflexe verschwunden	Nach 15 Minuten wieder normal. Nach 20 Minuten wieder normal.
pra } umbil. Reflexe ira } gleich lebhaft	Eisblase auf der Nabelgegend, so daß nur der obere Reflex getroffen wird	supraumbil. Reflexe ver- schwund., infraumbil. Reflexe etwas schwä- cher, aber gut aus- lösbar	Nach 20 Min. supra- und infraumbil. Reflexe wieder normal und lebhaft.
pra } umbil. Reflexe ira } lebhaft	Eisblase ca. $\frac{1}{2}$ Std. a. d. Sym- physengegend	supraumbil. Reflexe nor- mal und lebhaft infraumbil. Reflexe ver- schwunden	Nach 10—15 Min. infra- umbil. Reflexe wieder normal.

Name		Diagnose
10. B., E., 15 Jahre, Dienstmädchen	Schmerzen im Leib in der Gegend des Mac Burneyschen Punktes. Seit gestern Stuhlverstopfung. Temp. 37,1. Geringe Défense	Appendicitis (Reizung)
11. D., M., 18 Jahre, Kinderfräulein	Wegen Verdacht auf Blinddarmentzündung eingeliefert, Schmerzen im ganzen Leib, besonders rechts. Bereits früher Anfälle von Blinddarmreizung. Geringe Défense	Gastro-enteritis. Appendicitis?
12. M., E., 12 Jahre, Schülerin	Seit 3 Tagen Schmerzen im Leib, besonders rechts. Stuhl und Winde gehen gut. Zum ersten Male Unwohlsein	Primae menses
13. S., E., 18 Jahre, Dienstmädchen	Seit 8 Tagen Schmerzen im Leib an der rechten Seite und im Rücken. Wurde vor 3 Monaten kurettiert. Virgo intacta. Rechts klein - apfelgroßer Tumor an rechter Salpinx	Salpingitis dextra. Starke Défense
14. K., K., 21 Jahre, Dienstmädchen	Chlorotische Beschwerden. Außerdem Schmerzen in der rechten Seite des Leibes. Virgo intacta, rechts Tube sehr schmerzhaft.	Chlorose. (Salpingitis dextra?)
15. K., A., 45 Jahre, Maschinist	Seit 14 Tagen Schmerzen im Leib und angehaltener Stuhl. Befund: in der linken Bauchgegend (Flexura sigmoidea) derber wenig schmerzhafter Tumor	Tumor in abdomine (Flexura sigmoidea). Die Operation ergibt ein Konvolut von Darmschlingen, die durch reichlich derbe Adhäsionen verbacken sind. Starke Défense.
16. F., J., 37 Jahre, Schuhmacher	Seit 14 Tagen Schmerzen in der rechten Seite des Leibes und im rechten Oberschenkel. Kann das rechte Bein nicht gerade strecken. In der Gegend des Mac Burney etwas druckempfindlich. Streckung des leicht flektierten Beines schmerzhaft	Abscessus s. tumor malignus in abdomine. Die Operation ergibt ein von der rechten Beckenwand ausgehendes Sarkom. Starke Défense.

Bauchdeckenreflexe normal	Versuch		
	Einwirkung der Kälte	Erfolg	Normales Verhalten
pra- und infraumbil. Reflexe links lebhaft, rechts etwas abgeschwächt bei geringe Défense	Eisblase $\frac{1}{2}$ Std. auf d. rechten Seite d. Leibes	R. supra- u. infraumbil. Reflexe verschwunden L. supra- u. infraumbil. Reflexe lebhaft	Nach $\frac{1}{2}$ Stunde wieder dasselbe Verhalten wie vorher. Rechts etwas lebhaft, links deutlich verschwunden.
pra- und infraumbil. Reflexe beiderseits gleich lebhaft, geringe Défense	Eisblase 1 Std. auf d. rechten Seite d. Leibes	R. supra- u. infraumbil. Reflexe verschwunden L. supra- u. infraumbil. Reflexe lebhaft und normal	$\frac{1}{2}$ Stunde nach Wegnahme d. Eisblase wieder beiderseits gleich lebhaft Reflexe.
pra } umbil. Reflexe ra } beiderseits gleich u. lebhaft	Eisblase ca. $\frac{3}{4}$ Std. auf der rechten Seite des Leibes	R. supra- u. infraumbil. Reflexe verschwunden L. supra- u. infraumbil. Reflexe normal und lebhaft	Nach 15 Minuten Reflexe wieder beiderseits gleich und lebhaft.
pra } umbil. Reflexe ra } beiderseits gut auslösbar, die infraumbilicalen etwas schwächer	Eisblase ca. $\frac{1}{2}$ Std. auf der rechten Seite des Leibes	R. supra- u. infraumbil. Reflexe verschwunden L. supra- u. infraumbil. Reflexe deutlich	Nach 15 Minuten wieder beiderseits gleiches Reflexverhalten, die infraumbilicalen Reflexe wieder etwas schwächer.
pra } umbil. Reflexe ra } beiderseits gleich lebhaft	Eisblase $\frac{1}{2}$ Std. auf d. rechten Seite d. Leibes	R. supra- u. infraumbil. Reflexe verschwunden L. supra- u. infraumbil. Reflexe normal	Nach 15 Minuten beiderseits normales Verhalten der supra- und infraumbilicalen Reflexe.
pra } umbil. Reflexe ra } beiderseits gleich u. lebhaft	Eisblase ca. 1 Std. auf der linken Seite des Leibes	L. supra- u. infraumbil. Reflexe verschwunden R. Reflexe normal	Nach r. $\frac{1}{4}$ Stunde supra- und infraumbilicale Reflexe beiderseits gleich und lebhaft.
pra } umbil. Reflexe ra } rechts und links normal u. lebhaft, rechts starke Défense musculaire.	Eisblase ca. 1 Std. auf der rechten Seite des Leibes	R. supra- u. infraumbil. Reflexe verschwunden L. normales Verhalten d. Bauchdeckenreflexe	Nach $\frac{1}{2}$ Stunde wieder beiderseits normales Verhalten der Reflexe. Die leichte Défense musculaire besteht nach wie vor.

Bei einer größeren Reihe von „abdominell“ ganz normalen Personen ergab die Untersuchung, daß 10—15 Minuten nach Einwirkung der Eisblase der betreffende Reflex an der Applikationsstelle verschwunden war. Dabei ließ sich der Einfluß der Kälte auf supra- oder infraumbilicale, rechte oder linke Bauchdeckenreflexe variieren. So wurde z. B. die Eisblase auf den rechten oberen Quadranten des Leibes bis zum Verschwinden des rechten supraumbilicalen Reflexes aufgelegt. Dabei blieben der linke supraumbilicale Reflex sowie die beiden infraumbilicalen Reflexe intakt.

Auf Tabelle I sind hier Fall 1, 3, 4, 9, eventuell noch von Tabelle II 12 zu erwähnen. Bei 1, einer *Affectio apicis sinistra*, deren Abdomen ohne irgendwelchen pathologischen Befund war, schwanden die sämtlichen Reflexe prompt nach $\frac{1}{2}$ stündiger Einwirkung der Kälte. Ebenso bei Fall 3, einem *Erythema nodosum* und Fall 4 (*Chlorose*). In beiden Fällen waren die Reflexe $\frac{1}{4}$ Stunde nach Aufhören des Kälteeinflusses wieder normal. Bei Fall 9, chronisches Ekzem der Hände, ebenfalls ohne abdominalen Befund, wurden die infraumbilicalen Reflexe zum Verschwinden gebracht. Fall 12 (Tabelle II) mit leichten Beschwerden durch *primae menses* in der Gegend des Mac Burneyschen Punktes bildet gewissermaßen einen Übergang zu den Appendicitiden. In diesem Falle war übrigens keine *Défense* vorhanden und der Reflex leicht lösbar. Auch hier nach $\frac{3}{4}$ Stunde Reflexverlust.

Drei weitere Fälle, 2, 7 und 8 (Tabelle I), betreffen *Ulcus ventriculi* bzw. *Hysterie*. In beiden Fällen war zwar Schmerzhaftigkeit im Leib, aber keinerlei Spannung vorhanden. In Fall 8 wurden die supraumbilicalen, in Fall 7 nacheinander die rechtsseitigen und dann die linksseitigen Reflexe zum Schwinden gebracht.

Fall 6, 10 und 11 stellen Fälle dar, bei denen geringe *Défense* vorhanden war. Alle 3 Fälle beruhten auf leicht entzündlichen Vorgängen in der rechten Bauchseite (2 Appendicitiden und eine *Salpingitis dextra*). In allen drei Fällen verschwand der rechte infraumbilicale Reflex, um nach Weglassen der Eisblase prompt wiederzukehren. Schließlich sind noch Fall 5, 13, 15 und 16 mit sehr starker Muskelspannung zu erwähnen. Bei Fall 5 war eine ihrer Ursache nach unbekannte brettharte Spannung des *Obliquus internus* vorhanden, Fall 13 war eine sehr schwere und hartnäckige *Salpingitis dextra* mit deutlichem gynäkologischen Befund, Fall 15 und 16 schließlich schwere akut entzündliche Veränderungen in abdomine, die durch die Operation nachgewiesen werden konnten. In allen 3 Fällen verschwand der Reflex auf Kälteapplikation und stellte sich nach Aufhören des Kältereizes prompt wieder ein, trotzdem die *Défence* noch genau dieselbe war wie vorher.

Bei diesen Versuchen zeigte sich, daß der betreffende Reflex mit

der allmählichen Durchkältung der Bauchdecken allmählich geringer wird, um bei einer gewissen „Durchkältungsgrenze“ — die gar nicht so tief liegt und bei verschiedenen Individuen etwas verschieden zu sein scheint — vollständig zu verschwinden. Mit der Erwärmung der betreffenden reflexogenen Zone auf die normale Körpertemperatur kommt der Reflex wieder in alter Stärke zum Vorschein. Beschleunigend auf diesen Vorgang wirkt Wärmeanwendung. Dasselbe Resultat erzielte ich bei funktionellen wie bei organischen Erkrankungen des Abdomens, so daß eine differentialdiagnostische Verwendung des Bauchdeckenreflexes zwischen organischen und funktionellen Erkrankungen im Sinne Jamins wohl nicht zu Recht bestehen dürfte.

Zum Schlusse möchte ich betonen, daß es mir selbstverständlich fern liegt, jeden Einfluß des Muskelspasmus auf das Fehlen der Bauchdeckenreflexe zu leugnen. In einer Reihe von Fällen ist eben die Spannung eine so starke, daß überhaupt eine Reflexauslösung unmöglich ist. Daneben kommt aber doch eine Reihe von Fällen vor, bei denen trotz starker Défense der betreffende Bauchdeckenreflex vorhanden ist. Für solche Fälle möchte ich hervorheben, daß der Einfluß der Kälte ein mindestens ebenso großer sein kann wie der der Muskelspannung, und daß sonst das Fehlen des Reflexes nur dann diagnostisch verwertbar ist, wenn der Einfluß der Kälte ausgeschaltet werden kann.

Neben dem praktisch recht wichtigen Bauchdeckenreflex erstreckten sich meine Untersuchungen noch auf den Cremaster-, Scrotal- und Plantarreflex, deren Verhalten in theoretischer Beziehung beachtenswerte Ergebnisse gab. Die Versuche wurden auch in der Weise vorgenommen, daß eine Eisblase entsprechende Zeit auf die reflexogene Zone aufgelegt wurde, d. h. bei Prüfung von Cremaster- und Scrotalreflex auf die Adductorengegend und das Scrotum. Der Plantarreflex wurde durch Aufbinden der Eisblase auf die Fußsohle zum Schwinden gebracht. Eine tabellarische Übersicht über die Fälle, die sehr wenig klinisches Interesse bieten, glaube ich im Interesse der Kürze weglassen zu können. Zur Untersuchung des Cremaster- und Scrotalreflexes benutzte ich hauptsächlich Patienten der Abteilung für männliche Geschlechtskranke. Natürlich stellten bei diesen Versuchen die Fälle von Epididymitis das größte Kontingent. Einen Einfluß einer durch die Schmerzhaftigkeit dieses Leidens bedingten Muskelspannung, wie wir sie bei den Bauchdeckenreflexen gesehen haben, konnte ich hier nicht bemerken. Der Cremasterreflex scheint — soweit er überhaupt auslösbar ist — ziemlich unabhängig von Affektionen des Hodens zu sein, wenigstens gilt dies für leichte und mittelschwere Fälle; in sehr schweren Fällen von Epididymitis mit praller Spannung der Haut pflegen beide Reflexe allerdings sehr vermindert zu sein.

Das Resultat meiner Untersuchungen war: Mit vereinzelt Ausnahmen verschwanden Cremaster- und Scrotalreflexe nach genügender Durchkältung der reflexogenen Zone, d. h. der Haut der Innenseite des Oberschenkels und der Scrotalhaut, um nach Erwärmung der betreffenden Stelle auf die normale Körpertemperatur sich wieder einzustellen.

Einen wesentlichen Einfluß auf das Gelingen des Versuches hat die Größe der Scrotalhaut. Darauf führe ich auch die vereinzelt Versager in meiner Versuchsreihe zurück. Ein dem Testikel eng anliegender Scrotalsack bietet ungleich günstigere Versuchsbedingungen als die weite Taschen darstellende Scrota, an deren Grund der Testikel liegt. Es sind anscheinend bei letzteren weit ungünstigere Kontraktionsbedingungen für die Muskelfasern der Tunica dartos. Näheres darüber im theoretischen Teil.

Ziemlich konstant waren die Ergebnisse der Versuche an den Plantarreflexen. Bei diesen muß die Kälte ziemlich lange einwirken, bis die ziemlich dicke Hautschicht der Planta pedis durchkühlt ist. Die Prüfung der Sensibilität zeigt nach Einwirkung der Kälte eine nicht gerade sehr deutliche, aber doch gut nachweisbare Herabsetzung für alle Gefühlsqualitäten.

Das Resultat ist ungefähr das gleiche wie bei den vorerwähnten sensiblen Reflexen: Verlust oder starke Abschwächung der Reflexfähigkeit nach genügend langer Einwirkung der Kälte, Wiedereintritt bei Erwärmung auf die normale Temperatur. Versager waren bei Prüfung der Plantarreflexe nur wenige zu verzeichnen. In allen Fällen war doch wenigstens eine merkliche Abschwächung des Reflexes zu konstatieren.

Auch hier beschränke ich mich darauf, das Resultat der Untersuchungen in aller Kürze wiederzugeben, da die von mir verwendeten Fälle ohne jegliches klinische Interesse sind.

Die theoretische Deutung der von mir eben erläuterten Versuche ist nicht so ganz einfach. Ich schicke den nachstehenden Erörterungen eine kurze Rekapitulation des Reflexverlaufes der einzelnen Reflexe voraus. Über das Schema des Verlaufs der Bauchdeckenreflexe im Zentralnervensystem besteht noch keine völlige Übereinstimmung der Autoren.

Ich folge dabei der von E. Müller in seinem bereits öfters zitierten Werke gegebenen Darstellung. Der zentripetale Anteil des Reflexbogens verläuft nach seinem Eintritt in die Medulla spinalis durch die hinteren Wurzeln der 9—12 Interkostalnerven durch die Hinterstränge zur Schleifenkreuzung, von da durch die mittlere Schleife zur motorischen Rindenregion der gekreuzten Seite. Der zentrifugale Anteil geht durch die Pyramidenbahn zu den motorischen Ganglienzellen in der Höhe der vier letzten Dorsalsegmente und verläßt das Rückenmark in den entsprechenden Ganglienzellen, um sich zur Peripherie zu begeben. Daneben ist

wohl noch, ganz wie bei dem Plantarreflex, eine direkte Reflexübertragung im Rückenmark anzunehmen, wie die Versuche an großhirnlosen Hunden und Anencephalen [Erhaltenbleiben der Abdominalreflexe¹⁾] ergeben haben.

Die Reflexbahn des Plantarreflexes scheint nach Goldflam eine sehr lange zu sein. Goldflam stellt folgendes Schema auf: reflexogene Zone → Ganglienzellengruppe des spinalen Zentrums in der Höhe des 5. Lumbalsegmentes → hintere Wurzel → Hinterstränge → Hinterstrangkern → Schleifenkreuzung → mittlere Schleife → Parietallappen der gekreuzten Seite ← Pyramidenbahn ← vordere Wurzeln ← Peripherie. Auch dem Cremasterreflex wird von einer Reihe von Autoren [Jendrassik, Pandi, Sherrington, Crocq, Munch-Petersen²⁾] ein corticaler Ursprung zugeschrieben, der von anderen (Goldscheider) wieder geleugnet wird. Den unkompliziertesten kürzesten Reflexbogen scheint der Scrotalreflex zu haben, der sich noch einige Stunden nach dem Tode nachweisen läßt.

Die Unterbrechung derartig langer Reflexbahnen, wie ich sie eben geschildert habe, ist natürlich an einer ganzen Reihe von Punkten möglich. Als für uns unwesentlich scheide ich die zentrale Unterbrechung aus, als deren Prototyp wir das einseitige Wegfallen des Bauchdeckenreflexes bei Hemiplegien sowie den Verlust derselben bei multipler Sklerose ansehen können.

Bei den von mir in der Peripherie angebrachten Reizen zur Reflexunterbrechung kommen nur zwei Störungsmöglichkeiten in Betracht:

1. Störung an der Peripherie des sensiblen (zentripetalen) Schenkels — sensible Störung;
2. Störung an der Peripherie des motorischen (zentrifugalen) Schenkels — myogene Störung.

Sehen wir nun, welcher Störungsmodus bei den einzelnen Reflexen vorliegt.

A. Bauchdeckenreflexe.

Am zentripetalen Schenkel ist eine Störung durch Herabsetzung der Sensibilität möglich. Bekanntlich wird eine solche durch Kälte in ganz erheblichem Maße, ja bis zur Anästhesie reichend, bewirkt. Daher ist auch eine solche Wirkung eines Eisbeutels, der für die vitale Materie bereits einen ganz erheblichen Kältegrad darstellt, sehr wohl denkbar. Wir haben die Stelle der Eisapplikation dementsprechend einer sensiblen Prüfung unterworfen und eine ganz erhebliche Herabsetzung aller Gefühlsqualitäten, am wenigsten noch der Wärmeempfindung, gefunden. Dem stehen allerdings sehr seltene Fälle stärkster Anästhesie der Bauchhaut gegenüber, bei denen nach wie vor eine normale Reflexitätigkeit vorhanden war. Ich habe selbst in jüngster Zeit Gelegenheit gehabt, einen derartigen Fall zu beobachten, und möchte ihn in aller Kürze referieren.

Junges Mädchen, seit $\frac{3}{4}$ Jahren an einer spastischen Paraplegie der beiden unteren Extremitäten leidend. Dabei Blase und Mastdarm intakt. Tiefste An-

¹⁾ Goldflam, Neurol. Centralbl. 24, 1134. 1903.

²⁾ Munch-Petersen, Zeitschr. f. Nervenheilk. Nr. XXII.

ästhesie der Bauchdecken bis zum unteren Rippenrand. Trotzdem normales Verhalten der supra- und infraumbilicalen Bauchdeckenreflexe.

Ähnliche Fälle scheinen Müller und Seidelmann ebenfalls beobachtet zu haben. Sie führen die Erscheinung darauf zurück, „daß ein Ausfall der bewußten Empfindungen noch keineswegs den Untergang der reflexvermittelnden zentripetalen Fasern zu bedeuten braucht“. Immerhin scheinen doch bei den meisten nervengesunden Fällen tiefer Anästhesie der Bauchhaut die Reflexe zum Schwinden zu kommen¹⁾, so daß der Kälte als sensibilitätsherabsetzendes Moment doch wohl ein starker Einfluß zukommt.

Die andere Möglichkeit der Reflexunterbrechung an der Peripherie des zentrifugalen Schenkels findet ihr Analogon in dem „willkürlichen“ Verlust der Bauchdeckenreflexe durch Anspannung der Bauchmuskeln. Um diese zweite Möglichkeit, die etwaige Auslösung einer Muskelspannung durch Kälte, zu untersuchen, unternahm ich eine weitere Versuchsreihe, die leider ein nicht zu verwendendes unklares Resultat ergab. Der Versuch wurde in der folgenden Weise vorgenommen: Zuerst wurde die Distanz von der *Spina iliaca ant. sup.* zum oberen Nabelrand auf beiden Seiten genau gemessen und dann auf einer Seite eine Eisblase aufgelegt. Um noch genauer zu arbeiten, zerlegte ich bei einer Reihe anderer Versuche diese Distanzen noch in Abschnitte zu je einem Zentimeter. Die erwartete Verkürzung der unter Eiseinwirkung stehenden Seite trat nicht ein, im Gegenteil bei den meisten Fällen eine Verbreiterung der durchkälteten Seite, während die andere Seite sich kontrahierte. Ob dabei die Füllung der Därme oder ein sonstiger Faktor in den tieferen Schichten des Abdomens mit im Spiel ist, vermag ich nicht zu sagen. Auch wäre denkbar, daß die langen Bauchmuskeln sich infolge des langen Abstandes zwischen Insertions- und Angriffspunkt sich auf Kälte eben nicht so leicht kontrahieren, wie dies z. B. die kurzen Muskeln der *Tunica dartos* tun.

Zusammenfassend komme ich zum Schluß, daß das Verschwinden der Bauchdeckenreflexe bei Auflegen einer Eisblase wohl in erster Reihe durch Störung der Sensibilität an der reflexogenen Zone zustande kommt.

B. Cremasterreflexe.

Ebenso scheint beim Cremasterreflex die Sensibilitätsherabsetzung an der reflexogenen Zone die Hauptsache zu sein. Die an dieser Stelle

¹⁾ Dasselbe gilt, nach den Untersuchungen von Bechterew, Pitres, Redlich, H. Curschmann u. a. auch für die Anästhesie der Bauchhaut bei Hysterischen, speziell die Hemianästhesien, die in hohem Maße reflextilgend wirken. Die Wichtigkeit der rein sensiblen Komponente für den Reflex beweisen sie dadurch, daß sofort nach der suggestiven Heilung der Anästhesie der Hautreflex wieder auslösbar wird.

vorhandenen Muskeln (Adductoren) spielen ja bei diesem „Fernreflex“ gar keine Rolle. Die Prüfung der Sensibilität ergibt an der durchkälten Stelle das gleiche Resultat wie bei den Bauchdeckenreflexen: Herabsetzung der Sensibilität für alle Gefühlsqualitäten, am wenigsten für die Wärme. Bei diesem Reflexe läßt sich allerdings die „myogene“ Komponente nicht ganz ausschalten. Die Nähe des Scrotalsackes bewirkt immer zugleich eine direkte Kälteeinwirkung auf den Scrotalsack, die sich auch bei sorgfältigster Versuchsanordnung nicht ganz vermeiden läßt. Trotzdem möchte ich beim Verschwinden des Cremasterreflexes durch Kälteeinwirkung ebenfalls der sensiblen Komponente den Hauptanteil zuweisen.

C. Scrotalreflexe.

Im Gegensatz zu den eben besprochenen beiden Hautreflexen spielt beim Scrotalreflex die Contractur der Hautmuskeln die Hauptrolle. Die Sensibilität der Scrotalhaut ist ja ebenfalls herabgesetzt bei Kälteeinwirkung, aber die Einwirkung des Eisbeutels auf die Scrotalmuskulatur ist eine so augenfällige, fast momentane, daß man sich schwer der Ansicht verschließen kann, daß dies die Hauptursache darstellt. Diese starke Einwirkung kalter Temperaturen auf das Scrotum ist ja eigentlich jedem Menschen bekannt und läßt sich bei jedem kalten Bade leicht demonstrieren. Durch Auflegen eines Eisbeutels läßt sich in manchen Fällen der Scrotalsack durch Contractur der Tunica dartos und vielleicht auch der Cremastermuskulatur um mindestens die Hälfte seines ursprünglichen Volumens verkleinern. Welche Rolle die Contractur der Scrotalmuskulatur bei dem Reflexvorgang spielt, habe ich ja bereits oben bei der Besprechung der diesbezüglichen Versuche erwähnt, daß nämlich eine ungünstige Kontraktionsmöglichkeit der Muskeln bei voluminösem Scrotalsack den Einfluß der Kälte illusorisch macht, während bei geringer Weite des Scrotalsackes infolge der günstigen Kontraktionsbedingungen der Kälteversuch leicht gelingt. Es spielt also bei den Kälteversuchen an dem Scrotalreflex die Muskelspannung der Scrotalmuskeln bei dem Reflexverlust die Hauptrolle.

D. Plantarreflexe.

Hier dürfte wohl die Störung fast ausschließlich in der Peripherie des zentripetalen Schenkels des Reflexbogens liegen. Hier sind die Flexoren durch eine so dicke und feste Schicht — die Plantaraponeurose von der Applikationsstelle entfernt, daß schon eine sehr erhebliche und in die Tiefe gehende Kälteeinwirkung angenommen werden müßte, um einen Einfluß auf die Muskulatur zu konstruieren. Dazu kommt noch, daß die Flexoren zum großen Teil hier bereits aus sehnigem Gewebe bestehen, dem man dann notgedrungenerweise dieselbe Kontrak-

tionsfähigkeit zuschreiben müßte. Freilich könnte man hier einwenden, daß nach meinen obigen Ausführungen die Kälteeinwirkung ja auch eine viel längere sein muß wie bei den übrigen sensiblen Reflexen und daß infolgedessen auch die Tiefenwirkung der Eisblase eine viel größere ist. Demgegenüber muß man doch die dicke Hornschicht der Fußsohle bedenken, die die Kälte durchdringen muß, ehe sie zu den sensiblen Hautelementen gelangt. Aus diesen Gründen kann man meiner Meinung nach annehmen, daß beim Verlust der Plantarreflexe unter Einfluß der Kälte der Verlust bzw. die Herabsetzung der Sensibilität die Hauptrolle spielt.

Zum Schlusse fasse ich die Ergebnisse meiner Untersuchungen zu folgenden allgemein physiologischen und klinischen Sätzen zusammen:

1. Intensive Kältereize wirken abschwächend bzw. tilgend auf alle sensiblen Hautreflexe, häufiger durch Anästhesierung der Haut, also durch Störung der ersten Station des zentripetalen Reflexschenkels, seltener, augenscheinlich nur bei dicht unter der Haut liegenden Muskeln, durch Erzielung einer Muskelcontractur durch Kälte, also durch Störung der letzten Station des zentrifugalen Reflexbogens. Zu ersteren gehören der Bauchdecken-, der Cremaster- und Plantarreflex, zu letzteren der Scrotalreflex. Es ist zuzugeben, daß bei Cremaster- und Scrotalreflex ein Zusammenwirken der sensiblen und myogenen Komponente möglich ist.

2. Klinisch bedeutsam ist die von uns festgestellte Tatsache, daß in Fällen von Abdominalerkrankungen das Verhalten der Bauchdeckenreflexe nur dann diagnostischen Wert beanspruchen kann, wenn der reflextilgende Einfluß intensiver Kältereize ausgeschaltet worden ist.

Untersuchungen über die Harnkolloide von Epileptikern und Geisteskranken.

Von

Siegfried Loewe,

Assistenzarzt der Klinik.

(Aus dem chem. Laboratorium der psychiatrischen und Nervenlinik der
Universität Leipzig.)

Mit 1 Textfigur.

(Eingegangen am 27. Juli 1911.)

Hält man nach Anschauungen über die Ätiologie der Epilepsie, mit welcher sich der größere Teil der vorliegenden Untersuchung beschäftigt. Umschau, so kann man sich über einen Mangel an Auswahl nicht beklagen. Von bis in kleinste Kombinationen — wenigstens theoretisch — ausgearbeiteten Einzelspekulationen bis zu den unverbindlichsten Allgemeinvorstellungen findet man jede Hypothese aufgestellt. Weitaus in der Überzahl freilich sind die letzteren, die stets dann herangezogen werden, wenn in das Dunkel der Kryptogenese noch wenig Licht gefallen ist. Nun geben erfreulicherweise derartige vage pathogenetische Erklärungsversuche immer zu denken, und im Falle der Epilepsie müssen sie allein schon in Gemeinschaft mit der Unmöglichkeit, die Mannigfaltigkeit der Hypothesen unter einen Hut zu bringen — eine Mannigfaltigkeit, die auch durch die Scheidung in prädisponierende und auslösende Ursachen nicht entwirrt wird —, den Gedanken nahelegen, daß, wie auch sonst zuweilen, das Krankheitsbild eine Einheit vorwiegend deswegen ist, weil der vereinheitlichende Name zu früh geboren war.

Es ist darum zweifellos als Grundaxiom zu betrachten, daß zunächst von dieser irreführenden Einheitlichkeit der Bezeichnung abstrahiert wird; ein Fortschritt der Erforschung und eine Diskussion über ihre Ergebnisse ist nur dann möglich, wenn man sich darüber einig ist, daß alle Möglichkeiten von der toxikogenetischen bis zur lokalen, von der rein chemischen bis zur rein mechanischen Epilepsie vorkommen und jeweils ein gesondertes Krankheitsbild schaffen können. Die Konsequenz dieses Grundsatzes ist eine einstweilige Beschränkung der Ergründungsmöglichkeiten auf einen induktiven Weg; die Forschung wird sich zunächst damit begnügen müssen, bei irgendeinem Punkte der

Erkrankungserscheinungen einzusetzen; ihr Vorteil wird es sein, wenn sie ein solches Symptom hierzu auswählt, das wenigstens in der größten hypothetischen Untergruppe der Epilepsie anscheinend dominierend und möglichst gleichartig vorgefunden wird. Als dieses Symptom hat gewöhnlich das eigentliche *ἐπιλάμβανον*, der epileptische Krampfanfall, gegolten, bei dem man sich allerdings auch wieder darüber klar sein muß, daß er eine vielleicht zu geringe Bescheidung bedeutet. Jedenfalls bietet aber dieses Symptom als die sinnfälligste und foudroyanteste Erscheinung auch die Aussicht, dem Untersucher die größten und zugänglichsten Anomalien zu liefern.

Nun wird man, wenn man die an diesem Punkte einsetzenden bisherigen Forschungen betrachtet, sofort erkennen, daß zwar das Resultat keiner eine endgültige Erklärung darstellt, daß aber auch kaum eines eine endgültige Widerlegung gefunden hat; ein solcher Stand der Dinge legt wiederum die Auffassung nahe, daß auch für den epileptischen Anfall von Fall zu Fall, d. h. von Gruppe zu Gruppe, verschiedene Ursachen vorliegen können und daß nach einer solchen Resignation — vielleicht nicht jeden Anfall, sondern zunächst nur eine bestimmte Gruppe solcher ergründen zu können — jede Hypothese als Arbeitshypothese erlaubt erscheint. Holt man hier also wieder die toxämische Hypothese hervor, so stellt man sich im eigensten Interesse zunächst auf den Standpunkt, daß nur eine Gruppe der Epileptiker mit einer solchen „humoralen Störung“ behaftet sein braucht. Nach einer solchen Umgrenzung der Fragestellung spricht allerdings bis heute nichts mehr gegen ihre Erlaubtheit. Man darf also bei der Betrachtung der Epilepsie von der Frage ausgehen: Gibt es Fälle von „Epilepsie“, bei denen als Ursache für den epileptischen Anfall eine veränderte Blutbeschaffenheit zu finden ist, in dem Sinne, daß sich im Blute Bedingungen nachweisen lassen, welche das Zustandekommen des Anfalls erklären? Ist diese Frage beweisend bejaht — als beweisend ist, wohl gemerkt, nicht der schon häufig geführte Nachweis einer veränderten Blutbeschaffenheit überhaupt zu betrachten —, so geht die weitere Fragestellung dann in zwei Richtungen auseinander; es ist einerseits zu fragen: Worauf beruht diese veränderte Blutbeschaffenheit, wie sieht die krampferzeugende Substanz chemisch aus, und welches ist ihre Produktionsstätte im Körper bzw. ihre Einschleppungsquelle in den Körper? und andererseits: Bei welcher Gruppe von Epileptikern ist diese Ursache der Anfälle zu finden, und inwieweit sind auch die anderen „epileptischen“ Symptome mit einer solchen Toxämie in Beziehung zu bringen? Die vornehmlichste Frage in dieser Richtung wird die sein, inwieweit die psychischen Störungen des Epileptikers auf eine toxämische Grundlage zurückzuführen sind, und hier berührt sich die Epilepsiefrage einigermaßen mit der Frage der Entstehung der Geisteskrankheiten überhaupt.

Auch für diese kann ein Teil des über die Epilepsie Gesagten gelten; auch bei ihnen ist zum mindesten kein Grund vorhanden, nicht ebensogut von einer toxämischen Hypothese auszugehen.

Nun stellt der gegebene Angriffspunkt der toxämischen Betrachtungsweise, deren Zielvorstellung mit Schlagworten wie Stoffwechselstörung, Intoxikation oder Autointoxikation bezeichnet zu werden pflegt, das Blut, der exakten chemischen Untersuchung, welche die letzte Aufgabe für den Untersucher bildet, bedeutende Hindernisse in den Weg. Diejenige Periode, in der alle unbekannten toxischen Substanzen in der Eiweißgruppe gesucht wurden, fand ihre Schwierigkeiten in der Unmöglichkeit der Sonderung des Eiweißgemisches in chemische Einzelindividuen; und wenn man in letzter Zeit von jener Einschränkung wieder abgekommen ist und dementsprechend zunächst die einfacheren Bestandteile des Blutes zu betrachten aufgenommen hat, so kann dort hinwiederum eine reinliche Scheidung zwischen Eiweiß und Nichteiweiß praktisch kaum durchgeführt werden. Denn die Konzentration der dispersen Phase dieses kolloiden Systems, d. h. der Eiweißreichtum des Blutes, läßt eine Fülle von unerwünschten kolloiden Erscheinungen entstehen; ist man schon ohnehin durch die reichen chemischen und physikalisch-chemischen Bindungsmöglichkeiten des Eiweißes zuweilen zu der Annahme gekommen, daß das Bluteiweiß nicht durchweg in reiner und mit anderen Substanzen nicht verbundener Form vorliegt, so wird eine weitere Möglichkeit des Zusammengehens von nichteiweißartigen Substanzen mit den Eiweißkörpern durch die Abtrennungsmethodik der Eiweißkörper selbst geschaffen.

Man pflegt daher zuweilen diese Schwierigkeiten dadurch zu umgehen, daß man nicht das Blut, sondern sein eiweißfreies bzw. -ärmeres Verarbeitungsprodukt, den Harn, zu einer indirekten Betrachtung annehmbar toxämischer Krankheitsprozesse heranzieht. Die direkte Prüfung der Harntoxizität bei mutmaßlich toxämischen Erkrankungen hat nun aber eine andere Schwierigkeit gefunden, daß nämlich auch der normale Harn, als ein Ausscheidungsprodukt aus dem Körper, bereits eine auf physikalischem oder chemischem Wege toxisch wirkende Zusammensetzung haben kann. Aus diesem Grunde hat man die Untersuchungsweise Bouchards¹⁾, welcher die Giftwirkung bei einer einfachen Einbringung des Harns in die Blutbahn durch Vergleichung normaler und pathologischer Harne quantitativ als urotoxischen Koeffizienten festzulegen versuchte, verworfen; mit Recht schon deswegen, weil es bis heute nicht gelungen ist, im einzelnen diejenigen Substanzen abzugrenzen, auf welche gerade diese Giftwirkung zurückzuführen wäre. Um so eher hat man eine mehr ins einzelne gehende

¹⁾ Ch. Bouchard, Sur les poisons, qui existent normalement dans l'organisme, et en particulier sur la toxicité urinaire. C. R. **102**, 669. 1886.

Untersuchungsweise für nötig gefunden, und dabei allerdings eine ganze Reihe von Substanzen ermittelt, welche schon im normalen Harn eine Giftwirkung bedingen können. So hat man neben Kalium, Ammonium, Harnstoff und zahlreichen mehr oder weniger gut beschriebenen Basen¹⁾ beispielsweise eine blutdrucksteigernde und eine speicheltreibende Substanz²⁾ als Ursachen abnormer Wirkungen einverleibten Harnes ermitteln können. Was pathologische Harne anbetrifft, so hat man in ihnen bei manchen Erkrankungen — es braucht nur an den Diabetes und das diabetische Koma erinnert zu werden — tatsächlich diejenigen Substanzen gefunden, auf welche die toxämische Veränderung zurückzuführen ist. Aber man hat auch, und zwar gerade auch bei der Epilepsie, welche hier vor allem interessiert, im Harn ein weites Feld gefunden, auf dem sich zahllose Substanzen ausfindig und für das Wesen des Krankheitsbildes verantwortlich machen lassen. Die Mannigfaltigkeit dieser Substanzen läßt schon die Vermutung aufkommen, daß die Auswahl einer einzelnen von ihnen nur ungenügend begründet werden kann.

Nun empfiehlt sich für die Methodik solcher Untersuchungen von vornherein ein Weg, auf dem es möglich wäre, alle die bereits unter normalen Verhältnissen toxisch wirkenden Harnbestandteile auszuschalten, so daß man eine dann noch unter pathologischen Verhältnissen auffindbare Toxizität ohne weiteres als für die untersuchte Krankheit oder wenigstens für einen größeren Krankheitskomplex spezifisch betrachten könnte. Ein in dieser Richtung wertvoller Weg ist nun einem Ideengang Hofmeisters zu danken; in mehrfachen Untersuchungen aus dem Straßburger Laboratorium ist gezeigt worden, daß man mit Hilfe der Dialyse die weitaus überwiegende Mehrzahl aller bekannten Harnbestandteile ausschalten kann und dann in den isolierten adialysablen Substanzen eine Gruppe von Harnbestandteilen vor sich hat, welche, aus dem Harn Gesunder gewonnen, unterhalb einer hohen Dosierungsgrenze als frei von toxischen Wirkungen angesehen werden kann. Allerdings hatte P. Eliacheff³⁾, welche schon früher die adialysablen Substanzen einer Prüfung unterzogen hatte, bereits Dosen von 0,23 g Adialysat des Gesunden und 0,13 g des Fiebernden eine Giftwirkung zugeschrieben; doch hat Sasaki⁴⁾, der auf Hofmeisters Veranlassung die Methodik

¹⁾ Kutscher und Lohmann, Der Nachweis toxischer Basen im Harn. Zeitschr. f. physiol. Chemie **48**, 1, 422; **49**, 81, 89. 1906. — Kutscher, dasselbe, ebenda **51**, 457. 1907.

²⁾ Abelous et Bardier, Action hypertensive de l'urine de l'homme normal. Journ. de Phys. et Path. IV, 627. 1908. — Dieselben, Sur l'urohypertensine et l'action sialogène de l'urine. Soc. biol. **65**, 63. 1908.

³⁾ P. Eliacheff, Soc. Biol. **9**, 3. 1891.

⁴⁾ Kumoji Sasaki, Bestimmung der nicht dialysablen Stoffe des Harns. Beiträge z. chem. Physiol u. Pathol. **9**, 386. 1907.

erst brauchbar und einwandsfrei gestaltet hat, ihre Angaben sowohl durch seine Zahlen wie auch durch den Hinweis auf die Bedenken, welche die von ihr als Konservierungsmittel verwendete Blausäure erwecken muß, widerlegt und seinerseits in etwa 40 Versuchen ermittelt, daß 0,5 g der von ihm nach der verbesserten Methode dargestellten Harnadialysate von Gesunden, Kaninchen intravenös beigebracht, stets frei von irgendwelcher sicheren Giftwirkung waren; erst höhere Dosen, namentlich solche über 1 g, veranlassen nach seinen Angaben Koma, Blutdrucksenkung und Krämpfe. Eine weitere Betrachtung dieser Hofmeisterschen Kolloidfraction fand dann von Ch. Pons¹⁾ statt, welcher mit Verwendung derselben eine Methode zur quantitativen Bestimmung der Chondroitinschwefelsäure, des bekanntesten Harnkolloids, ausarbeitete. Ein umfangreicheres Studium der Hofmeisterschen Kolloidfraction nahm dann bald darauf, gleichfalls auf Hofmeisters Veranlassung, U. Ebbecke²⁾ vor, welcher die quantitativen Verhältnisse der täglichen Kolloidausscheidung bei einer größeren Reihe Gesunder und Kranker verfolgte. Von größerem Interesse ist für die vorliegende Untersuchung der Erfolg, welchen Hofmeister die Anwendung seiner Fragestellung auf die Eklampsie brachte; für sie ermittelte Savarè³⁾ eine Vermehrung und eine gleichzeitige außerordentlich gesteigerte Toxizität der Kolloidfraction des Harns. Zu analogen Ergebnissen kam Mancini⁴⁾ bei der Anwendung dieses Hofmeisterschen Ideenganges auf die Urämie.

Auf ähnlichen Wegen bewegten sich die unabhängig von diesen Untersuchungen vorgenommenen Betrachtungen, welche Salkowski⁵⁾ den alkoholfällbaren Substanzen des Harnes widerfahren ließ; auch diese sind nach seinen Ermittlungen schwer und nur zu einem geringen Teile dialysabel, so daß er mit Recht den in dieser alkoholunlöslichen Fraction vorzugsweise von ihm betrachteten Stickstoff als kolloidalen Stickstoff bezeichnete.

Auf Herrn Professor Hofmeisters Veranlassung habe ich im Jahre 1908 seinen Ideengang auf die Betrachtung der Toxizität der Hofmeister-

¹⁾ Ch. Pons, Quantitative Untersuchungen über die Ausscheidung der Chondroitinschwefelsäure. Beiträge z. Physiol. u. Pathol. **9**, 393. 1907.

²⁾ U. Ebbecke, Über die Ausscheidung nicht dialysabler Stoffe durch den Harn unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Biochem. Zeitschr. **12**, 486. 1908.

³⁾ M. Savarè, Der Gehalt des Frauenharns an adialysablen Stoffen unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Beiträge z. chem. Physiol. u. Pathol. **9**, 401. 1907.

⁴⁾ St. Mancini, Sindromi tossiche ed esponenti urinari non dializzabili. Policlinico **16**, 3. 1909.

⁵⁾ E. Salkowski, Zur Kenntnis der alkoholunlöslichen bzw. kolloidalen Stickstoffsubstanzen im Harn. Berl. klin. Wochenschr. **42**, 1582. 1905.

schen Kolloidfraction bei der Epilepsie angewendet. Zu den damals hierüber gewonnenen Resultaten traten in den inzwischen verflossenen Jahren gewonnene Erfahrungen über Methodik, Mengenverhältnisse und Toxizität bei Epileptikern und Geisteskranken, über welche zugleich im folgenden berichtet werden soll.

Methodik.

Bei der Gewinnung größerer Mengen der Adialysate wurde zunächst die im Hofmeisterschen Laboratorium ausgearbeitete Methode verwendet. Die unter Toluol aufgefangenen, filtrierten Harne wurden in Pergamentschläuchen in einen zum Schütteln eingerichteten Dialysierapparat eingehängt und, gewöhnlich drei Tage hindurch, gegen Leitungswasser dialysiert. Der adialysable Schlauchinhalt wurde sodann im Vakuum unter 50° eingengt. Es zeigte sich aber, daß die Hydroskopizität der so gewonnenen Trockenadialysate die Konservierung sehr erschwerte; die Adialysate wurden feucht und faulten dann leicht, — während beim Dialysieren selbst, entsprechend den Erfahrungen früherer Autoren, in den fast immer schwach sauer reagierenden Adialysatflüssigkeiten niemals Fäulnisprozesse nachzuweisen waren, andererseits übrigens auch bis zu 8tägiges Dialysieren die unten zu beschreibende Wirksamkeit der Adialysate nicht zu vermindern schien. Da sich nun, wie unten gezeigt werden wird, der alkohollösliche Teil der Adialysate als für die Zwecke der vorliegenden Untersuchungen unwesentlich erwies, so wurden folgende Maßnahmen angewendet, um eine sichere Konservierung der Adialysate zu ermöglichen: Nach dem Dialysieren wurden die Lösungen im Vakuum auf ein kleines Flüssigkeitsvolumen eingengt, dieses mit Alkohol im Überschuß versetzt, der so erzeugte Niederschlag abfiltriert, im Exsiccator getrocknet und im zugeschmolzenen Rohr aufbewahrt. Es gelang so, die Dialysate, welche übrigens eine besondere Lichtempfindlichkeit nicht zu besitzen scheinen, ohne eine Abnahme ihrer Wirksamkeit bis heute, d. h. also teilweise über ein Jahr lang, zu konservieren.

Zur quantitativen Bestimmung der Adialysatmengen wurden anfangs die von Ebbecke¹⁾ und anderen verwendeten zusammengesetzten Schilfmembranen benutzt. Nach einigen Vergleichen stellte sich jedoch heraus, daß bei einer Dialysierzeit von 2 bis 3 Tagen diese sehr empfindlichen Schilfschläuche durch die käuflichen Pergamenthülsen ersetzt werden können, welche vor jenen den Vorzug der sofortigen Verwendbarkeit und größeren Haltbarkeit besitzen.

¹⁾ U. Ebbecke, l. c.

I. Das quantitative Verhalten der Hofmeisterschen Kolloidfraktion bei Epileptikern und Geisteskranken.

Es erscheint zweckmäßig, zunächst zur Erleichterung des Vergleiches die Ergebnisse der Untersuchung der täglichen Kolloidausscheidung durch die früheren Autoren tabellarisch zusammenzustellen.

Tabelle I.

Klinische Diagnose	Harnmenge	Adialysatausscheidung		Autor
		pro l g	pro die g	
Gesund	—	0,138	0,193	Eliacheff *)
„	—	0,68	—	Sasaki *)
„ (Harn auf $\frac{1}{10}$ Volumen eingedampft)	—	0,218	—	„
„ (nichtschwängere Frauen)				
Minimum	—	0,24	—	Savarè *)
Maximum	—	0,73	—	„
Mittel	—	0,44	—	„
„ (Schwangere im 9. Monat)				
Minimum	—	0,30	—	„
Maximum	—	1,15	—	„
Mittel	—	0,60	—	„
„ (Männer) Minimum . . .	550	0,390	0,215	Ebbecke *)
„ „ Maximum . . .	2670	0,875	2,356	„
„ „ Mittel	—	0,854	1,345	„
„ (Hund) bei Nahrungsentziehung . .	—	—	0,268	„
„ „ „ Milchzufuhr .	—	—	0,600	„
„ „ „ Hundekuchen	—	—	0,689	„
„ „ „ Schwarzbrot und Milch .	—	—	0,726	„
„ „ „ Fleischzufuhr	—	—	0,864	„
Chronische Verdauungsstörungen, Mittel	—	0,615	0,980	„
Marasmus und Kachexie, Mittel	—	0,764	0,855	„
Fiebernde, Mittel	—	1,960	2,111	„
Diabetiker, Mittel	—	0,940	1,943	„
Croupöse Pneumonie, Mittel . .	—	2,822	4,620	„
Eklampsie	—	2,082	—	„
Eklampsie, Minimum	—	0,0337	2,25	Savarè
„ Maximum	—	0,1394	6,97	„
„ Mittel	—	0,0772	4,00	„
Akute Urämie, Minimum	1300	1,80	2,34	Mancini *)
„ „ Maximum	1500	2,05	3,07	„
„ „ Mittel	—	2,00	2,66	„

*) L. c.

Es ergeben sich demnach beim gesunden Menschen Adialysatmengen von 0,138 bis 0,875 g, im Mittel 0,488 g, im Liter und von 0,193 bis 2,356 g, im Mittel 1,230 g im Tagesharn. Eine Vermehrung wurde von den Autoren beobachtet bei Fieber, Diabetes, Pneumonie, Eklampsie und Urämie.

Über Nerven- und Geisteskrankheiten liegen bisher nur die Dialysatbestimmungen Ebbeckes¹⁾ vor, welche hier zusammengestellt werden sollen:

Tabelle II.

Klinische Diagnose	Harnmenge	Adialysatausscheidung	
		g pro l	g pro die
Epilepsie	1300	0,852	1,108
Epilepsie n. Anfall	—	0,810	—
Chorea	1100	0,747	0,822
Hemiplegie	1500	0,690	1,035
Lues cerebri	2320	0,775	1,798
Tabes	1950	0,275	0,536
Neuralgie	1750	1,040	1,820
Zirkuläres Irresein (Depression) . .	590	1,250	0,738
Zirkuläres Irresein (Depression) . .	1070	0,830	0,888
Hebephrenie	1250	0,520	0,650

Es geht also aus dieser Zusammenstellung wenig Bemerkenswertes für die Nerven- und Geisteskrankheiten hervor. Eine geringe Vermehrung zeigt der Fall von Lues cerebri; beim epileptischen Anfall ist bedauerlicherweise gerade die Berechnung der Tagesmenge unterlassen; die psychiatrischen Fälle sind ohne Kenntnis der Krankengeschichte in keiner Richtung verwertbar; gerade diejenigen Psychosen, welche nach den Ergebnissen der hier folgenden Untersuchungen eine Beachtung zu verdienen scheinen, sind von Ebbecke, dem es ja auch keineswegs auf eine solche Feststellung ankam, nicht betrachtet worden.

Hiernach sollen die leider noch nicht in wünschenswertem Umfang angestellten eigenen Ermittlungen über das quantitative Verhalten der Kolloidausscheidung bei Psychosen und Neurosen mitgeteilt werden. Es werden zunächst die Mengenverhältnisse des Harnadialysats bei einem genuinen Epileptiker, welcher 21 aufeinanderfolgende Tage hindurch untersucht werden konnte, sowie von einer viertägigen Untersuchungsperiode eines epileptischen Dämmerzustandes zusammengestellt:

¹⁾ U. Ebbecke, l. c.

Tabelle III.

Nr.	Datum	Spez. Gewicht	Harnmenge	Adialysatmenge		Bemerkungen
				pro l g	pro die g	
Fall 1.						
1.	10. 3.	1018	1200	2,59	3,108	Am 9. u. 10. 3. vm. je ein Anfall vorausgegangen
2.	11. 3.	1009	2400	0,6875	1,65	
3.	12. 3.	1010	2100	1,21	2,541	
4.	13. 3.	1015	1500	0,775	1,1625	
5.	14. 3.	1015	2600	2,12	5,512	
6.	15. 3.	1014	1700	1,17	1,989	
7.	16. 3.	1018	1700	2,08	3,536	
8.	17. 3.	1021	1200	2,02	2,424	
9.	18. 3.	1016	2000	1,605	3,21	
10.	19. 3.	1015	1100	0,78	0,858	
11.	20. 3.	1021	1600	1,36	2,176	Am 23. 3. vm. u. nm. je ein Anfall
12.	23. 3.	1017	2100	1,14	2,394	
13.	24. 3.	1016	1500	1,07	1,605	Am 25. 3. vm. u. nm. je ein Anfall
14.	25. 3.	1020	2400	1,23	3,052	
15.	26. 3.	1021	900	0,79	0,711	
16.	27. 3.	1018	2300	1,00	2,300	
17.	28. 3.	1015	1700	0,89	1,533	
18.	29. 3.	1018	1900	0,665	1,2635	
19.	31. 3.	1016	800	1,99	1,592	
Fall 2.						
1.	26. 2.	—	1000	4,56	4,56	} Abklingender Dämmerzustand
2.	27. 2.	—	1400	3,2	4,48	
3.	28. 2.	1020	1400	2,928	4,0992	
4.	1. 3.	—	900	3,73	3,357	

Die quantitative Bestimmung der täglichen Adialysatausscheidung bei Geisteskranken hat zu den in Tabelle IV aufgeführten Ergebnissen geführt:

Tabelle IV.

Nr.	Datum	Spez. Gewicht	Harn- menge	Adialysatmenge		Bemerkungen
				pro l g	pro die g	
Fall 3.						
	13. 3.	1020	700	0,955	0,6685	Imbezilller Erregungszustand
Fall 4.						
	28. 4.	1015	1400	0,97	1,358	Katatonie
Fall 5.						
	1. 3.	1022	600	2,98	1,788	Katatonie

Z. f. d. g. Neur. u. Psych. O. VII.

Nr.	Datum	Spez. Gewicht	Harn- menge	Adialysatmenge		Bemerkungen
				pro 1 g	pro die g	
Fall 6.						
1.	23. 3.	—	500	4,265	2,1325	Katatonie
2.	24. 3.	—	1000	2,8	2,8	
Fall 7.						
1.	20. 3.	1030	600	3,98	2,388	Katatonie
2.	23. 3.	1020	1500	1,52	2,28	
3.	24. 3.	1019	1300	1,28	1,664	
Fall 8.						
1.	16. 3.	1030	800	4,107	3,2856	Katatonie mit epileptiformen An- fällen
2.	17. 3.	1033	400	4,667	1,8608	
3.	18. 3.	1030	800	4,38	3,504	
Fall 9.						
	1. 3.	—	500	4,452	2,226	Hebephrenie
Fall 10.						
	28. 4.	1025	700	2,86	2,002	Delirium tremens (1. Tag)
Fall 11.						
	25. 3.	1024	500	1,85	0,925	Progr. Paralyse (Initialstadium)
Fall 12.						
	2. 3.	1025	1000	3,05	3,05	Progr. Paralyse mit epileptiformen Anfällen
Fall 18.						
	2. 3.	—	1300	3,315	4,3095	Progr. Paralyse mit epileptiformen Anfällen
Fall 14.						
	28. 3.	—	500	1,05	0,525	Arteriosklerotische Verwirrtheit

Es lassen diese Bestimmungen, welche wegen ihrer geringen Zahl allerdings endgültige Schlüsse noch nicht gestatten, doch folgendes bereits erkennen: Eine Vermehrung der täglichen Adialysatmenge bei der Epilepsie ist unverkennbar; sie erreicht zeitweise die außerordentliche Höhe von 5,5 g. Wie jedoch der Zusammenhang zwischen den klinischen Paroxysmen und dieser Adialysatvermehrung beschaffen ist, läßt sich aus den bisherigen Ermittlungen noch nicht mit Sicherheit aussagen; soviel scheint gemutmaßt werden zu dürfen, daß die höchsten Steigerungen in der Nähe der Anfälle liegen; bei dem untersuchten Dämmerzustand hat es sogar den Anschein, als ob mit dem Abklingen der Erscheinungen auch die Steigerung der Adialysatmenge abnimmt.

Was die anderen untersuchten Erkrankungen anbetrifft, so findet sich eine mehr oder weniger starke Vermehrung in allen Fällen von Katatonie (Fall 4—8) und Hebephrenie (Fall 9), wobei allerdings die

deutlichste und höchste Steigerung bei einem epileptiformen katatonischen Anfall zu verzeichnen ist; die Paralytiker zeigen ebenfalls eine Vermehrung nach epileptiformen Anfällen; ein abschließendes Urteil über die Adialysatausscheidung bei der Paralyse ist leider deswegen nicht möglich, weil außer diesen eine Sonderstellung einnehmenden mit Anfällen behafteten Fällen nur noch ein initial Erkrankter untersucht worden ist.

Eine leichte Vermehrung weist außerdem auch der eine, am ersten Tage des ausgeprägten Deliriums untersuchte Delirant auf; normale Zahlen finden sich dagegen bei den beiden übrigen Krankheitsfällen.

II. Chemisches Verhalten des Adialysates.

Als Komponenten des Harnadialysats sind nach Mörner¹⁾ folgende vier zu erwarten: 1. als überwiegendster Bestandteil Chondroitinschwefelsäure; 2. Nucleinsäure; 3. das Harnmucoid; 4. kleine Mengen von Eiweiß. Mit dem Vorhandensein dieser Substanzen stimmt der Ausfall der von den früheren Autoren angestellten Reaktionen im allgemeinen überein. Es findet sich zunächst regelmäßig organischer Schwefel und positive Molischsche Reaktion, welche auf die schwefelhaltige bzw. Kohlehydratkomponente der Chondroitinschwefelsäure zurückzuführen sind; aus dem gleichen Grunde wird nach der Säurespaltung Fehlingsche Lösung reduziert; die Reaktion mit Essigsäure und angesäuerter Eiweißlösung, welche von der Chondroitinschwefelsäure und der Nucleinsäure gegeben wird, ist gleichfalls stets positiv, nur in den Eklampsieadialysaten Savarès bis auf eine schwache Andeutung vermindert. Die verschiedenen Eiweißreaktionen zeigen verschiedenen Ausfall: Jodquecksilberkalium und Phosphorwolframsäure geben positiven Ausfall nach Sasaki, nach Ebbecke nur im Pneumonieharn, in welchem auch die sonst negativ gefundene Biuretreaktion gefunden wird. Negativ gefunden wird die Reaktion mit Ferrocyankalium, die Tryptophan- und die Xanthoproteinreaktion, welche nur Sasaki als vorhanden angibt. Die Reaktion von Adamkiewicz bzw. Hopkins ist negativ (Sasaki, Ebbecke), oder kaum angedeutet (Savarè), deutlich positiv jedoch bei Eklampsie (Savarè). Ebenso verhält sich die Millonsche Reaktion, welche deutlich nur bei Eklampsie und bei Pneumonie (Ebbecke) gefunden wird. Der Ausfall dieser Reaktionen bestätigt die Auffassung der Untersucher, daß im normalen Harnadialysat Eiweiß nicht nachweisbar ist; anders verhält es sich mit der Pneumonie, für welche Ebbecke²⁾ die Ausscheidung eines von ihm näher

¹⁾ C. A. H. Mörner, Über die Proteinstoffe und die eiweißfällenden Substanzen des normalen Menschenharns. Skand. Archiv f. Physiol. 6, 332. 1895.

²⁾ U. Ebbecke, l. c.

beschriebenen adialysablen, eiweißartigen Körpers in reichlicher Menge, den er als Mucoïd definiert, nachgewiesen hat.

Die anorganischen Phosphorsäurereaktionen fallen nach Angabe aller Autoren stets negativ aus, dagegen wird immer reichlich organische Phosphorsäure gefunden, welche nach Savarè bei der Eklampsie vermehrt erscheint; die einzig vorliegende Elementaranalyse berechnet die Gesamtphosphormenge im Adialysat auf 3%¹⁾. Was die Aschenbestandteile anbetrifft, so hängt deren Menge von der Art der Dialyse ab; sie ist gering bei der Dialyse gegen destilliertes Wasser, nach welcher sich Calcium in der Asche nicht sicher nachweisen läßt; dieses bildet dagegen den vorwiegenden Aschenbestandteil des Pneumonieharne und ebenso derjenigen Adialysate, welche gegen Leitungswasser dialysiert und dadurch in ihrem Aschengehalt sehr vermehrt worden sind (Sasaki). Denselben Unterschied lassen auch die physikalischen Eigenschaften erkennen; das Leitungswasseradialysat ist graubraun, das aus destilliertem Wasser schokoladenbraun und stark hygroskopisch. Die Reaktion der Adialysate ist schwach sauer, ihre Löslichkeit in Wasser ist mäßig und wird durch Alkali etwas vermehrt, an Alkohol, Äther und Chloroform wird nur sehr wenig lösliche Substanz abgegeben.

Eine chemische Deutung der Vermehrung der Adialysatmenge unter pathologischen Verhältnissen liegt, mit Ausnahme der Pneumonie, welche den Sonderfall der Ausscheidung von Eiweißeinschmelzungsprodukten aus der erkrankten Lunge darstellt (Ebbecke), bisher nicht vor. Für die Eklampsie geht die Anschauung Savarès dahin, daß die Vermehrung des Adialysats nach dem Ausfall der Schwefelsäure- und Eiweißessigsäurereaktion jedenfalls nicht auf Chondroitinschwefelsäure zu beziehen ist.

Mit diesen Angaben der früheren Untersucher stimmen die eigenen an in den vorliegenden Untersuchungen verwendeten Adialysaten angestellten Reaktionen im allgemeinen überein. Von Eiweißreaktionen wurde durchgehends nur die Fällbarkeit mit Phosphorwolframsäure gefunden, von wechselndem Ergebnis zeigte sich die Jodquecksilberkalium- und die Biuretreaktion²⁾. Stets positiv waren die Reaktionen auf Chondroitinschwefelsäure. Es fand sich außerdem eine Fällbarkeit mit Uranylacetat in saurer Lösung und mit Eisenammoniakalaun. Farbe und Reaktion entsprachen genau dem bisher Beschriebenen. Die alkohollöslichen Substanzen wurden in sehr wechselnder Menge gefunden;

¹⁾ P. Eliacheff, l. c.

²⁾ Es wurden stets nur solche Harne ausgewählt, welche sich mit den üblichen qualitativen Proben als eiweißfrei erwiesen hatten, um Veränderungen der Adialysate durch die Enteiweißungsprozeduren zu vermeiden. Hiermit stimmt das Verhalten der Adialysate gegen Eiweißreagentien ausreichend überein. Auch zuckerhaltige Harne wurden von der Untersuchung ausgeschlossen.

unter noch nicht genauer zu bestimmenden Verhältnissen wurde zuweilen ein stark gefärbter Alkoholextrakt erhalten, dessen reichlicher Trockenrückstand stark hygroskopisch war, während die Gesamtadialysate kaum, die alkoholfällbaren Anteile niemals eine Hygroskopizität aufwiesen. Es fanden sich außerdem in wesentlich geringerer Menge als die alkohollöslichen Anteile ungefärbte ätherlösliche Substanzen, sowie eine ebenfalls geringe, braun gefärbte Chloroformfraktion; die chloroformige Lösung dieser letzteren färbte sich, gegen wässrige Methylenblaulösungen geschüttelt, stark blau, ein Verhalten, welches als eine ziemlich weitgehend beweisende Reaktion auf Lipide aufgefaßt werden kann.

Eine genauere quantitative Betrachtung fand in den vorliegenden Versuchen nur bezüglich des Phosphorgehalts der Adialysate statt. Die Verhältnisse, die sich in dieser Beziehung gefunden haben, verdienen eine genauere Anführung: Die Lösungen der Adialysate zeigten sich sowohl bei der Prüfung mit Magnesiamixtur wie auch mit Ammoniummolybdat stets frei von anorganischer Phosphorsäure; nur mit Uranylacetat und Eisenammoniakalaun konnten, wie erwähnt, Fällungen von wechselnder Menge und stets sehr voluminöser Beschaffenheit erzeugt werden. Nach dem negativen Ausfall der übrigen Proben ist es unwahrscheinlich, daß diese voluminösen Niederschläge als anorganische Phosphate aufzufassen sind, zumal ja die beiden zuletzt genannten Reagenzien auch als Fällungsmittel für organische, phosphorhaltige oder phosphorfreie, besonders hochmolekulare, also kolloidale Substanzen bekannt sind¹⁾. Um so auffälliger ist nun der hohe Phosphorgehalt, welchen sowohl die Adialysate selbst wie besonders die in ihnen erzeugten Eisenammoniakalaunfällungen nach der Veraschung aufweisen. Derartige Phosphorsäurebestimmungen sind in einer Anzahl von Adialysaten angestellt worden und haben zu den in der Tabelle V aufgeführten Ergebnissen geführt.

Besonders beachtenswert werden die hier aufgezählten Zahlen für die adialysable Phosphorsäure, wenn man sie mit den in eigenen früheren Untersuchungen²⁾ nach anderer Methode ermittelten Zahlen für die organische Phosphorsäure des Gesamtharnes vergleicht. Derartige vergleichende Bestimmungen sind an einer größeren Anzahl von Tagen in dem Falle 1 angestellt worden und finden sich in Tafel I in Kurvenform nebeneinander aufgezeichnet. Es geht zunächst aus dieser graphischen Aufzeichnung mit besonderer Deutlichkeit das hervor, was schon eine Vergleichung dieser adialysablen Phosphorzahlen mit der Größen-

¹⁾ E. Salkowski, Zeitschr. f. physiol. Chemie **27**, 297; **32**, 245. — Stookey, Beiträge z. chem. Physiol. u. Pathol. **7**, 590. — A. Reh, Beiträge z. chem. Physiol. u. Pathol. **11**, 1. — S. Loewe, Inaug. Diss. Straßburg 1908.

²⁾ Diese Zeitschr. **4**, 250. 1911. — Ebenda **5**, 445. 1911.

Tabelle V.

Nr.	Fall	Datum	Adialysatmenge		Adialysat-P ₂ O ₅ -Menge		Bemerkungen
			g pro die:	g in 100 ccm des Harnes:	g pro die	g in 100 g Adialysat:	
1.	1.	15. 3.	1,989	0,01433	0,24361	12,2	Epilepsie
2.	„	16. 3.	3,536	0,01779	0,30243	8,55	
3.	„	19. 3.	0,858	0,013948	0,15349	17,9	
4.	„	20. 3.	2,176	0,014265	0,22824	10,5	
5.	„	23. 3.	2,394	0,019337	0,40608	14,3	Zwei Anfälle am 23. 3.
6.	„	24. 3.	1,605	0,011919	0,17879	11,14	Zwei Anfälle am 25. 3.
7.	„	27. 3.	2,300	0,02536	0,58328	25,3	
8.	„	28. 3.	1,533	0,00888	0,15089	10,0	Epilept. Dämmerzustand
9.	2.	26. 2.	4,56	0,02100	0,31500	5,7	
10.	7.	20. 3.	2,388	0,025677	0,15406	6,45	Katatonie
11.	„	23. 3.	2,28	0,019971	0,299565	13,1	Katatonie
12.	„	24. 3.	1,664	0,014265	0,185445	11,15	
13.	6.	23. 3.	2,1325	0,031066	0,15533	7,3	
14.	8.	16. 3.	3,2856	0,027300	0,21840	6,6	Katatonie mit epileptiformen Anfällen
15.	14.	28. 3.	0,5250	0,016484	0,08242	15,7	Katatonie

ordnung, in der sich die Tagesausscheidung der organischen Phosphorsäure des Gesamtharnes nach den früheren Untersuchungen zu bewegen pflegt, zeigt, daß nämlich der kolloidale Phosphor ein Vielfaches dieses organischen Phosphors beträgt. Es ist diese überraschende Divergenz so schwer zu erklären, daß man abwägen muß, auf welcher Seite die Fehlermöglichkeiten größer sind. Es wäre also zunächst die Frage aufzuwerfen, ob die große Menge der kolloidalen Phosphorsäure nicht teilweise auf anorganischen Phosphor zurückzuführen ist. Es ist schwer vorstellbar und mit allen bisherigen Kenntnissen nicht in Einklang zu bringen, daß im Harn an sich kolloidale anorganische Phosphorverbindungen vorkommen sollten, wenn auch höhermolekulare Phosphorsäureradikale, wie das der Tetrametaphosphorsäure, im Organismus, allerdings besonders als Skelett organischer Phosphorsäureverbindungen, eine Rolle zu spielen scheinen. Weiter entschließt man sich auch nicht leicht zu der Vorstellung, daß kolloiddisperse Teilchen auf dem Wege der Adsorption anorganische Phosphorsäure gegen eine manchmal viele Tage fortgesetzte Dialyse festhalten könnten, und hinterher sogar als Schutzkolloide den Nachweis dieser adsorptiv festgehaltenen Phosphorsäure mit den gebräuchlichen Methoden verhindern könnten. Mit größerer Wahrscheinlichkeit wird man den Fehler innerhalb der Methodik der Bestimmung der organischen Phosphorsäure des

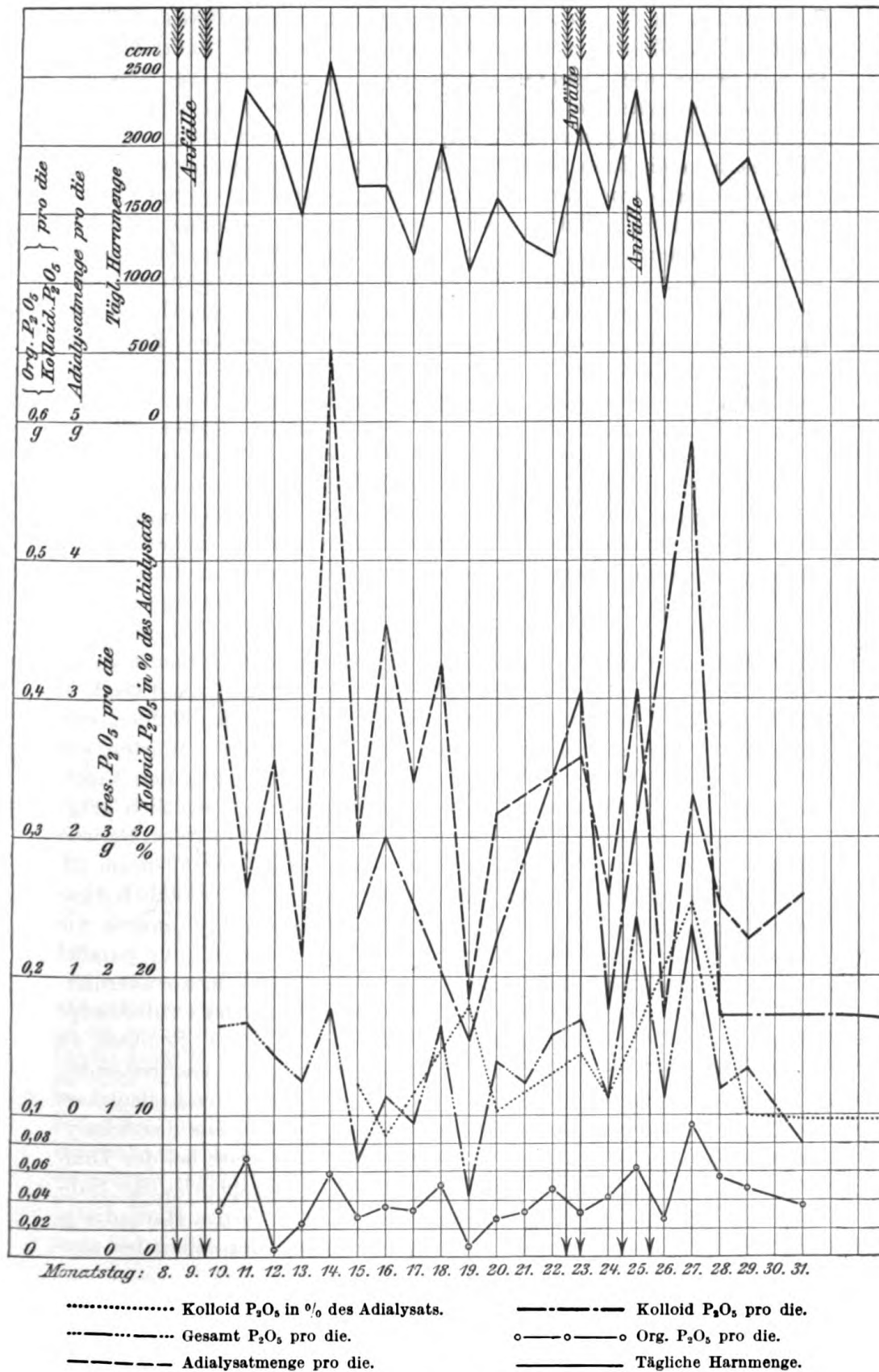


Fig. 1.

Gesamtharnes suchen; man wird sich dann vorstellen müssen, daß bei der für diese Zwecke vorgenommenen Ausfällung der anorganischen Phosphorsäure mit Magnesiamixtur oder Uranylacetat ein Teil der kolloidalen organischen Phosphorsäure mitgerissen wird und so der Bestimmung der organischen Phosphorsäure im Filtrat entgeht. Auffällig bleibt auch dann noch die gute Übereinstimmung, welche solche Bestimmungen sowohl nach Fällung mit Magnesiamixtur wie mit Uranylacetat aufweisen; auffällig bleiben weiter die gleichmäßigen Zahlen, welche mit dieser Methode bei Normalen, wie die ebenso konstanten Abweichungen, welche bei gewissen pathologischen Verhältnissen gezeigt werden konnten, zumal da sich doch keinerlei Abhängigkeit von den Mengenverhältnissen der ausgefällten anorganischen Phosphorsäure auffinden läßt, wie sie zu erwarten wäre, wenn das Verschwinden organischer Phosphorsäure auf die Erzeugung eines Phosphatniederschlags im Harn zurückzuführen, also eine Exponentialfunktion dieser Niederschlagsmenge wäre. Jedenfalls geht aus dieser Betrachtung hervor, daß, wenn auch die in den früheren Untersuchungen ermittelten absoluten Zahlen für die organische Phosphorsäure des Harns möglicherweise viel zu niedrig gegriffen sind, trotzdem der mit der damaligen Methode konstant erhobene Befund einer relativen Vermehrung unter gewissen pathologischen Verhältnissen nach wie vor Beachtung verdient.

Es zeigt weiter die graphische Darstellung in Fig. I bemerkenswerte Zusammenhänge zwischen der Tagesmenge des Harnadialysates und seinem Prozentualgehalt an Phosphorsäure. Schon die Tabelle V scheint darauf hinzuweisen, daß zwischen diesen beiden Zahlen eine umgekehrte Proportionalität besteht, daß mit anderen Worten der Phosphorgehalt des Harnadialysats mit einer Vermehrung der Tagesmenge dieses nicht Schritt zu halten scheint; besonders deutlich prägt sich dies in der graphischen Darstellung während der anfallsfreien Periode des dort betrachteten Epileptikers aus. Von dem den Anfällen am 23. und 25. März vorausgehenden Tage an scheint sich aber plötzlich diese Beziehung umzukehren. In der Anfallsperiode steigt die absolute wie die prozentuale Menge des adialysablen Phosphors nicht nur parallel mit der Gesamtvermehrung der Adialysatmenge, sondern unverhältnismäßig mehr als diese selbst an. Man würde also, wenn es überhaupt erlaubt wäre, aus einem einmaligen derartigen Befund Schlüsse zu ziehen, annehmen müssen, daß bei der weiter unten zu beschreibenden Wirkung, welche das Adialysat gerade solcher Perioden des Epileptikers im Tierversuche zeigt, diese phosphorhaltigen Bestandteile des Adialysats von Bedeutung sind. Daß als solche möglicherweise bei der Toxizität des Epileptikerharns eine Rolle spielende phosphorhaltige Substanzen die normalen phosphorhaltigen Komponenten des Harnadialysats in Betracht kommen, dagegen spricht neben der selbst bei aus-

schließlichem Bestehen des gesamten Adialysats aus Nucleinsäure zu hoher Prozentualmenge von 25% vor allem die Tatsache, daß solche Phosphorverbindungen aus dem normalen Harnadialysat erst in viel höheren Dosen eine Giftigkeit im Tierversuch aufweisen.

III. Untersuchungen über die Toxizität des Harnadialysats.

A. Die Toxizität bei Epileptikern.

Die Toxizität des Harnadialysats der Epileptiker war diejenige Frage, welche auf Veranlassung von Herrn Professor Hofmeister vor 3 Jahren zuerst betrachtet wurde¹⁾. Es sollen hier zunächst kurz die Ergebnisse dieser ersten Untersuchungen zusammengestellt werden:

Tabelle VI.

Nr. Fall	Klinische Diagnose	Injiziert:		Versuchsverlauf	Tod nach
		Teil des Tagesadialysats	cem Lösung		
1 15	Epil. Anfallsharn	u. $\frac{1}{20}$	5	—	—
2 "	" "	u. $\frac{1}{8}$	15	—	—
3 "	" "	u. $\frac{1}{3}$	25	—	—
4 16	Epil. Intervallharn	u. $\frac{1}{6}$	20	Krampfanfall dir. n. d. Inj.	2 Minuten
5 "	Dämmerzustand	u. $\frac{1}{6}$	46	—	—
6 17	Epil. Anfallsharn	$\frac{1}{21}$	15	—	—
7 "	" "	$\frac{1}{12}$	25	Anf.-Serien	50 Min. (vgl. Versuchs-Prot. 7)
8 18	" "	u. $\frac{1}{10}$	10	—	—
9 "	" "	u. $\frac{1}{2}$	40—50	Anf.-Serien	< 16 Stunden
10 "	Mischharn von epil. Anfällen	u. $\frac{1}{5}$	30	"	35 Min. (vgl. Versuchs-Prot. 11)
11 "	Mischharn von epil. Anfällen	u. $\frac{1}{5}$	30	"	1 Stunde

¹⁾ Die damalige Versuchsreihe von insgesamt 11 Versuchen, welche ein sehr eindeutiges positives Ergebnis bot, wurde aus äußeren Gründen im August 1908 bei der Wiener Akademie niedergelegt; die Eröffnung dieser Mitteilung wurde vor kurzem unter Beifügung eines kurzen summarischen Berichts über die weiteren, bis Mitte Juni 1911 gesammelten Erfahrungen veranlaßt.

Diese ersten Versuche aus dem Jahre 1908 wurden mit dem Material der Straßburger Psychiatrischen Klinik angestellt, welches von Herrn Professor Wollenberg in dankenswerter Weise zur Verfügung gestellt wurde; doch versiegte diese Quelle bedauerlicherweise, und man war genötigt, sich Epileptikerharn aus der Korker und Stephansfelder Anstalt zu beschaffen, für deren Überlassung ich Herrn Professor Dr. Ransahoff und Fräulein Dr. Ehrmann auch an dieser Stelle bestens zu danken habe. Leider erwies sich diese Schwierigkeit der Material-

Nach Streichung des Versuchs 4, in dem mit der Möglichkeit eines interkurrenten Todes gerechnet werden muß, bleiben noch 10 Versuche, unter denen in 4 bei Verwendung von 25 und mehr Kubikzentimetern regelmäßig Krampfserien mit nachfolgendem Tod eingetreten sind, während in den übrigen Versuchen bei Verwendung von geringeren Mengen keinerlei Erscheinungen aufgetreten sind.

Die ferner angestellten Versuche belaufen sich auf annähernd 150, so daß auf eine ausführliche Wiedergabe dieser sämtlichen Versuchsprotokolle füglich verzichtet werden muß. Es sollen daher zunächst in einer Auswahl diejenigen Versuchsprotokolle ausführlicher wiedergegeben werden, welche sich durch besonders markante Resultate auszeichnen:

Versuchsprotokolle:

Versuch 38. April 1910. Einem kleinen Meerschweinchen werden von einer Lösung des Gesamtdialysates aus einem unmittelbar nach dem epileptischen Anfall gelassenen Harne (Fall 19) 3 ccm subcutan injiziert. Das Tier zeigt $6\frac{1}{2}$ Stunden lang ein normales Verhalten, dann erfolgt plötzlich ein von einem kurzen Schrei eingeleiteter 3 Minuten dauernder klonisch-tonischer Krampfanfall; nach dem Anfall zeigt das Tier während $2\frac{1}{2}$ Stunden zunehmende Schwäche; während dieser Zeit treten nicht mehr gut serienweise abgegrenzte Krampfanfälle auf. Exitus 9 Stunden nach der Injektion. Sektionsbefund negativ.

Versuch 53. 23. Mai 1910. Ein mittelgroßes Kaninchen erhält 6 ccm der Lösung eines Harnadialysats vom 4. Tag nach dem epileptischen Anfall (Fall 20) intravenös injiziert. Das Tier zeigt keinerlei Erscheinungen. Nach 24 Stunden werden weitere 4 ccm einer Lösung des gleichen Adialysats intravenös beigebracht; das Tier bleibt zeitweise einige Stunden lang unbeobachtet, zeigt aber, soweit es beobachtet wurde, weitere 23 Stunden hindurch keinerlei Auffälligkeiten, es frißt reichlich, ist munter, verläßt sogar häufig sein Behältnis, springt im Laboratorium umher und verkriecht sich in dessen Winkel. 51 Stunden nach der ersten Injektion macht es sich plötzlich aus einer solchen Ecke her durch rhythmisches Klopfen an eine Schrankwand bemerkbar; es wird dort in einem typisch-epileptiformen Anfall gefunden, zeigt ausgesprochen klonisch-tonische Zuckungen, welche keinerlei Ähnlichkeit mit den bei Kaninchen nach anderen Intoxikationen nicht selten auftretenden Laufkrämpfen haben, sowie Pupillenstarre; einige Minuten nachher ist das Tier wieder vollkommen erholt und zeigt, soweit es beobachtet wurde, die frühere Munterkeit und Freßlust. 4×24 Stunden nach der ersten Injektion wird das Tier dann nach mehreren Stunden der Nichtbeobachtung tot in „typischer Stellung“, d. h. in Seitenlage mit senkrecht vom Körper abgestreckten Extremitäten und opisthotonischer Kopfhaltung, noch warm und schon mit stark ausgeprägter Muskelstarre gefunden.

beschaffung als verhängnisvoll für die Intaktheit und Brauchbarkeit der Harne, Es datieren daher die weiteren Fortschritte der Untersuchung erst von der Zeit, in der eine enge räumliche Vereinigung von Materialquelle und geeigneten Verarbeitungsmöglichkeiten vorhanden war. Für das hierin erzeugte wertvolle und ausschlaggebende Entgegenkommen sowie für ein stets bewiesenes reges Interesse meinem hochverehrten Chef, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Flechsig meinen ergebensten Dank auszusprechen, möchte ich auch hier die angenehme Gelegenheit ergreifen.

Versuch 87. 17. Mai 1911. Etwa $\frac{4}{5}$ des Tagesadialysats vom 2. Tage nach einem epileptischen Krampfanfall (Fall 21) werden in 50 ccm physiologischer Kochsalzlösung gelöst. Hiervon werden einem etwa $2\frac{1}{2}$ Monate alten Kaninchen 5 ccm in die Ohrvene injiziert, nach 24 Stunden wird die Injektion mit der gleichen Menge wiederholt. Nach beiden Injektionen ist das Tier etwa $\frac{3}{4}$ Stunde lang kollabiert, außerhalb dieser auf die Injektionen folgenden Zeiten jedoch ohne alle Besonderheiten. 3×24 Stunden nach der ersten Injektion wird plötzlich ein typischer klonisch-tonischer Anfall von etwa 10—15 Sekunden Dauer beobachtet. Danach ist das Tier wieder vollkommen erholt. Es zeigt in den nächsten 6 Stunden keinerlei Besonderheiten, wird dann, über Nacht unbeobachtet gelassen, am nächsten Morgen in „typischer Stellung“ tot aufgefunden. Exitus 4×24 Stunden nach der ersten Injektion.

Versuch 92. 27. Mai 1911. Die aus der Verarbeitung des Tagesharns aus der Anfallperiode einer Epileptika (Fall 22) gewonnene Adialysatmenge von 0,05 g wird in 10 ccm physiologischer Kochsalzlösung gelöst, ein etwa 3 Monate altes Kaninchen erhält 8 ccm dieser Lösung intravenös injiziert; nach der Injektion kurzdauernder leichter Kolaps, dann zeigt das Tier, soweit es beobachtet wurde, keinerlei Besonderheiten, ist beweglich und frißt ausreichend. Nach 3×24 Stunden beginnt ein leicht soporöser Zustand, gleichzeitig treten serienweise klonisch-tonische Krampfanfälle auf; nach kurzer Nichtbeobachtung wird das Tier (3×24) + 8 Stunden nach der Injektion in „typischer Stellung“ tot, noch warm und mit stark ausgeprägter Muskelstarre gefunden.

Versuch 7. Juni 1908. Das Dialysat aus 500 ccm enteiweißten, unmittelbar nach mehreren, kurz aufeinanderfolgenden Krampfanfällen eines genuinen Epileptikers (Fall 17) gelassenen Harnes wird in 100 ccm physiologischer Kochsalzlösung gelöst. Von dem Filtrat erhält ein mittelgroßes Kaninchen 10 ccm, nachdem es 2 Stunden ohne Reaktion geblieben ist, weitere 15 ccm (zusammen also höchstens $\frac{1}{12}$ der Tagesadialysatmenge) intravenös injiziert. In der ersten halben Stunde nach den Injektionen scheint das Tier stumpf und leicht soporös. $\frac{1}{2}$ Stunde nach der ersten Injektion tritt plötzlich ein Krampfanfall auf; Beginn mit Zuckungen in der Halsmuskulatur, dann schließen sich unter Aufspringen des Tieres heftige klonisch-tonische Krämpfe in allen Extremitäten, welche $\frac{1}{2}$ Minute anhalten, dazwischen wirft sich das Tier, immer unter klonisch-tonischen Krämpfen der Extremitäten- und Kopfmuskulatur, auf den Rücken; zum Schluß kurze tonische Streckung der Extremitäten; der in diesem Moment geprüfte Cornealreflex ist negativ. Nach dem Anfall bleibt das Tier ermattet, aber wieder reagierend in Seitenlage liegen, bis nach einigen Minuten der Anfall sich in vollkommen gleicher Weise, aber mit etwas kürzerer Dauer wiederholt. Im Laufe von weiteren 20 Minuten treten noch drei weitere gleiche Anfälle mit vollkommen freiem Intervall auf. Hiernach erfolgen zwei Anfälle mit vorwiegend tonischer Streckung des ganzen Tieres, Laufbewegungen der Extremitäten, Opisthotonus, deren letzter durch einen kurzen Schrei und den darauffolgenden Exitus des Tieres beschlossen wird. Sektionsbefund negativ.

Versuch 11. Juli 1908. Der kleinere Teil des Adialysates von 5 l Mischharn genuiner Epileptiker mit häufigen Krampfanfällen wird mit insgesamt 210 ccm physiologischer Kochsalzlösung extrahiert. Von dem Extrakt werden einem mittelgroßen Kaninchen im Laufe von mehreren Stunden zusammen 30 ccm (= höchstens $\frac{1}{7}$ Tagesdialysatmenge) injiziert in die Ohrvene. Rasch vorübergehender Sopor, von dem sich das Tier vollständig erholt, bis es eine halbe Stunde nach der letzten Injektion Seitenlage einnimmt; einige Minuten später beginnt plötzlich ein heftiger typischer klonisch-tonischer Krampfanfall, während dessen das Tier sich mehrfach um seine Längsachse schleudert; während des Anfalls läßt das Tier unter sich. Nach Erholung im darauffolgenden Intervall treten noch zahlreiche

Anfälle, die zum Teil nicht mehr so ausgeprägt und abgegrenzt sind, auf. Eine Stunde nach der letzten Injektion Exitus.

Als Versuchstiere wurden hier, wie auch später, vorwiegend Kaninchen benutzt, ein kleinerer Teil der späteren Versuche wurde auch an Meerschweinchen angestellt, bei welchen die Resultate nicht ganz so typisch auszufallen scheinen; die Versuche mit anderen Tiergattungen sollen mit Ausnahme einer Reihe von Parallelversuchen von diesem Bericht ausgeschlossen werden, da ihre Anzahl zunächst ein abschließendes Urteil noch nicht gestattet.

Wie aus den Protokollen hervorgeht, sind sämtliche Tiere, bei welchen überhaupt Erscheinungen beobachtet wurden, auch früher oder später zum Exitus gekommen, ohne daß für diesen anzuschuldige interkurrente Erkrankungen je gemutmaßt oder nachgewiesen werden konnten.

Wie die Versuche weiter zeigen, ist der Zeitabstand, in welchem die Erscheinungen von der Injektion an aufgetreten sind, ein äußerst wechselnder; es braucht dies nicht wunderzunehmen, da es sich ja um schwer diffusible Substanzen handelt, deren Wanderung zu dem Orte ihrer Wirksamkeit, auch abgesehen von den in Form der Gefäßwände und anderer schwer permeabler Membranen entgegentretenden Hindernissen schon wegen der geringen Diffusionsgeschwindigkeit der Kolloide allein eine sehr langsame sein muß. Es finden sich hierfür Analogien in der Größe der Latenzzeit anderer toxisch wirkender, schwer diffusibler Substanzen, und es wurden sogar aus dieser Erwägung heraus solche Versuche, in welchen die Erscheinungen innerhalb der ersten halben Stunde auftraten, als ungültig betrachtet und gestrichen, obwohl man sich des Eindrucks nicht erwehren kann, als ob dieselben Substanzen, welche, in geringerer Dosis eingebracht, nach längerer Latenzzeit Erscheinungen der beschriebenen Art hervorrufen, in besonders großen Mengen eingebracht, schon kurz nach der Injektion, aber in einer wenig oder nicht mehr typischen Weise eine schwer toxische Wirkung entfalten; denn es hat sich bei der Sektion dieser innerhalb der ersten halben Stunde eingegangenen Tiere nur in ein oder zwei Fällen eine greifbare interkurrente Todesursache finden lassen. Dagegen führt diese lange und wechselnde Latenzzeit zu einer anderen Erschwerung in der Beurteilung der Versuchsergebnisse; es war nämlich verständlicherweise vollkommen undurchführbar, die im Versuch befindlichen Tiere, so wie es erforderlich gewesen wäre, viele Stunden und Tage hindurch unausgesetzt zu beobachten. Es ist daher zunächst möglich, daß von den überlebenden Tieren einzelne, welche mit negativem Versuchsausfall registriert wurden, in einer Zeit der Nichtbeobachtung das leider bisher nicht zu verzeichnende Auftreten von Krämpfen ohne tödlichen Ausgang der Intoxikation gezeigt haben; des weiteren wurde eine große Anzahl von Tieren, welche

in den Beobachtungszeiten keine Erscheinungen geboten hatten, nach längeren oder kürzeren Zeiten des Aussetzens der Beobachtung tot aufgefunden, und es muß dieser Tod, der bei normaler Beschaffenheit des Adialysates nach den dargereichten Dosen nicht zu erwarten war, schon an sich als Beweis für die abnorme Zusammensetzung des verwendeten Dialysates, also als positives Resultat verzeichnet werden. Als Hilfsmittel bei der Deutung derartiger Versuche wurden die Merkmale herangezogen, welche die Tiere nach dem Tode boten, z. B. Lage (Seitenlage), Haltung der Extremitäten und des Kopfes (senkrecht zur Körperachse abgestreckte Vorder- und Hinterbeine, Opisthotonus) und besonders Vorhandensein stark ausgeprägter Muskelstarre bei noch erhaltener Körperwärme. Am ungerechtfertigsten wäre eine Streichung derjenigen unter diesen Versuchen, bei welchen die Tiere, oft nur ganz kurze Zeit allein gelassen, in einer Verfassung gefunden wurden, welche auf den vorausgegangenen ersten — wie die Erfahrung lehrte, meist typischsten — Anfall schließen ließ, bei welchen dann aber nur noch atypische und verwischte Anfälle zur Beobachtung kamen.

Es wird also im folgenden vorerst nur unterschieden werden zwischen Versuchen mit tödlichem Ausgang als „positiven“ und solchen ohne tödlichen Ausgang — bei denen, dem eben Erwähnten entsprechend, auch niemals über die zeitweiligen kurzen Erscheinungen im Anschluß an die Injektionen hinaus irgendwelche Vergiftungssymptome zur Beobachtung gekommen sind — als „negativen“. Inwieweit die Wahl dieses Kriteriums und die Verwertung der „positiven“ Versuche berechtigt ist, wird sich aus den folgenden Betrachtungen der Einzelheiten des Versuchsverlaufs, vor allem der Dosierung und der Art der Intoxikationserscheinungen des näheren entnehmen lassen.

Die Zahl der Versuche mit Harnen von genuinen Epileptikern aus der Zeit vom 1. bis zum 5. Tage nach einem Krampfanfall verteilt sich nach dem Endergebnis zunächst in folgender Weise: Von 50 Dialysaten gaben positives Resultat 39, negatives Resultat 11. (Dabei wird zunächst auf die verwendete Dosis bei der Bewertung des Versuchs als positiv oder negativ keine Rücksicht genommen.) Es stammen diese 50 Dialysate von insgesamt 21 Kranken, unter denen bei 12 durchweg, bei weiteren 6 in einem Teil der Versuche positive Resultate erzielt wurden, während bei 3 Fällen die Adialysate zunächst, d. h. ohne Berücksichtigung der Dosierung als nicht toxisch zu betrachten sind. Es kommen hierzu noch 6 Versuche mit Adialysaten von epileptischen Dämmerzuständen mit positivem Resultat in 4, negativem in 2 Versuchen, gewonnen von 3 Kranken, von denen einer in allen Versuchen, einer in einem Teil der Versuche ein toxisches, einer ein nichttoxisches Adialysat zeigte, außerdem 7 Versuche mit Adialysaten aus der 5tägigen Periode nach, der klinischen Diagnose nach,

alkoholepileptischen Anfällen, wovon 4 positiv, 3 negativ ausfielen, gewonnen von 4 Alkoholepileptikern, von denen bei einem in allen Versuchen, bei 2 in einem Teil der Versuche ein positives, bei einem ein negatives Ergebnis zu verzeichnen war.

Der Intervallharn wurde in einem Versuche bei einer genuinen Epilepsie von menstruellem Typus 14 Tage nach dem Anfall geprüft und negativ befunden.

Dosierung.

Der genauen Dosierung der Dialysate stehen weitgehende Schwierigkeiten entgegen. Wie bereits erwähnt wurde, ist die Löslichkeit der Adialysate in Wasser eine äußerst geringe; es bleibt also besonders von den durch Dialyse gegen Leitungswasser gewonnenen Adialysaten stets ein großer Teil, meist die weitaus überwiegende Menge, ungelöst. Dies geht schon daraus hervor, daß die filtrierten Lösungen zuweilen trotz hoher Wirksamkeit fast vollkommen ungefärbt waren; ein weiteres Merkmal der geringen Löslichkeit der wirksamen Substanzen ist die Tatsache, daß sich aus dem ungelöst bleibenden Filtrerrückstand nach der ersten Extraktion mit physiologischer Kochsalzlösung stets, zuweilen sogar noch nach mehreren Extraktionen ein wirksamer Auszug gewinnen ließ. Es läßt sich daraus ermessen, daß, selbst bei genauer Abwägung des zur Herstellung der Lösungen verwendeten trockenen Adialysatpulvers, dessen Gewicht keinerlei Anhaltspunkt für die zur Injektion gekommene Menge bieten kann; nur soviel läßt sich sagen, daß auch bei Verwendung großer Mengen Lösungsmittels die darin enthaltene Substanzmenge nur einen winzigen Bruchteil der extrahierten und unter Umständen abgewogenen Trockensubstanz ausmachen konnte. Ebenso ungenau ist der Anhaltspunkt, welchen eine Registrierung der verwendeten Substanzmenge, ausgedrückt in Bruchteilen der Tagesadialysatmenge, liefert, welche in dem größeren Teil der Versuche vorgenommen wurde, ehe die quantitativen Bestimmungen stattgefunden hatten, die zu einer Feststellung der Vermehrung dieser Tagesadialysatmenge geführt hatten; denn da der Grad dieser Vermehrung bei denjenigen Adialysaten, deren Toxizität untersucht wurde, nicht festgestellt wurde, so läßt sich aus dieser Art der Registrierung auch kaum ein Schluß auf die zur Extraktion verwendete, geschweige denn auf die zur Injektion gekommene Substanzmenge machen. Der einzige Weg, auf welchem diese Ungenauigkeit der Dosierung hätte vermieden werden können, hätte darin bestanden, daß in einem Teil der zur Injektion verwendeten Lösung jeweils eine Bestimmung des Trockenrückstandes gemacht worden wäre; die Beschreitung dieses Weges war bisher nicht möglich, nicht nur deswegen, weil es nötig war, die Lösungen nicht mit Wasser, sondern mit physiologischer Kochsalzlösung herzustellen, son-

dern vor allem deswegen, weil wegen der Kostbarkeit des Materials eine derartige Verminderung der zur Verfügung stehenden Mengen unterbleiben mußte. Indessen steht zu hoffen, daß, nachdem jetzt ein ungefährer Überblick über alle in Betracht kommenden Verhältnisse gewonnen ist, sich auch diese methodische Schwierigkeit künftig bekämpfen lassen wird.

Um die veränderte Wirksamkeit der pathologischen Adialysate einigermaßen feststellen zu können, ist es notwendig, zunächst die äußerste erlaubte obere Dosierungsgrenze, unterhalb deren sich die abnorme Wirksamkeit abspielen mußte, aus den Versuchen mit den Adialysaten Normaler abzuleiten. Als ausreichender Maßstab können hierfür schon die Versuche früherer Autoren gelten, soweit diese in ihrer Versuchsmethodik von der in den vorliegenden Versuchen angewendeten nicht abweichen; vor allem maßgeblich sind demnach die mit einer ganz analogen Versuchsanordnung gewonnenen Erfahrungen Sasaki's, welcher über 40 Einzelversuche mit normalen Harnadialysaten verfügt und 0,5 g als sichere, 1 g als äußerste untere Grenze der Wirksamkeit normaler Adialysate angibt. Zum Nachweise der Übereinstimmung mit diesen Versuchsergebnissen seien hier einige eigene Normalversuche aufgeführt.

Versuch 19. 9. Februar 1909. 18 l klaren, filtrierten Harns von gesunden Männern (Praktikanten, Institutsdiener) werden drei Tage gegen Leitungswasser dialysiert, dann im Vakuum bei einer Temperatur unter 50° auf ca. 150—200 ccm eingeeengt; von dem dabei ausfallenden Niederschlage wird abfiltriert, das ca. 130 ccm betragende klare Filtrat, welches tief dunkelbraun gefärbt und etwas opalescent ist, wird zur Injektion verwendet.

Ein mittelgroßes Kaninchen erhält hiervon im Laufe von 2 × 24 Stunden insgesamt 49 ccm, welche als die wasserlösliche Adialysatmenge von etwa 6,9 l oder 5 Tagesharnen betrachtet und demnach einer Adialysatmenge von 3—6 g gleichgesetzt werden können, in die Marginalvene des Ohres injiziert. Das Tier zeigt keinerlei Erscheinungen und überlebt.

Versuch 61. 14. Januar 1911. Ein junges Kaninchen erhält die Lösung des Adialysats aus 1—2 Tagesharnen eines Dégénérés ohne psychotische Symptome (gleich 8 ccm) intravenös injiziert. Das Tier überlebt und zeigt keinerlei Erscheinungen.

Versuch 127. 14. Juli 1911. Dieser am Hunde angestellte Versuch gewinnt besondere Bedeutung als Kontrollversuch in einer weiter unten zu berichtenden Reihe von gleichzeitig injizierten Hunden. 0,586 g Trockenadialysat von dem in Versuch 61 geprüften Dégénéré werden in 10 ccm physiol. Kochsalzlösung gelöst. Von der Lösung werden einem etwa 3 Monate alten Hunde 7 ccm (entsprechend 0,41 g Trockensubstanz) intravenös injiziert. Vorübergehend Erbrechen, Stuhl-drang und Mattigkeit; nach einigen Stunden ist das Tier vollkommen erholt und zeigt keinerlei weitere Erscheinungen.

Auch in anderen Versuchen mit normalem Harnadialysat, für welche allerdings die Dosierung nicht so genau berechenbar ist, wurde niemals irgendwelche Intoxikationserscheinung in der Art der hier in Betracht

kommenden, noch auch jemals der Tod des Versuchstiers beobachtet.

Des weiteren ist es zweckmäßig, diesem Nachweis der Unwirksamkeit des normalen Gesamtdialysats den der Ungiftigkeit des alkohol-löslichen Anteils vom Epileptikeradialysats anzufügen.

Versuch 12. Juli 1908. Das trockene Adialysat aus 5 l Mischharn von ausgesuchten genuinen Epileptikern nach häufigen Krampfanfällen wird mit Alkohol extrahiert. Der Alkoholextrakt ist dunkelbraun gefärbt. Nach Vertreiben des Alkohols bei einer Temperatur unter 50° wird der Rückstand in wenig Wasser fast restlos gelöst. Einem mittelgroßen Kaninchen werden 6 ccm dieser Lösung intravenös injiziert. Das Tier überlebt und zeigt keinerlei Erkrankung.

Versuch 106. 28. Mai 1911. Die Mischung einer Anzahl trockener Gesamtdialysate von 3 genuinen Epileptikern nach Krampfanfällen wird mit viel Alkohol extrahiert. Aus der tiefdunkelbraunen alkoholischen Lösung wird der Alkohol im Vakuum bei Temperaturen unter 40° abdestilliert. Es hinterbleiben reichliche Mengen eines dunkelbraunen, äußerst hygroskopischen Pulvers, welches in physiologischer Kochsalzlösung restlos löslich ist. Ein mittelgroßes Kaninchen erhält 0,4 g hiervon, in 9 ccm gelöst, intravenös injiziert. Das Tier überlebt und zeigt keinerlei Erscheinungen.

Das Ergebnis dieser Versuche wurde bei der Herstellung der in der Mehrzahl der Versuche verwendeten Adialysate in der in dem vorausgegangenen Abschnitt über die Versuchsmethodik geschilderten Weise verwendet.

Schätzt man die verwendete Menge trockenen Adialysates, welche anfangs aus den oben erwähnten Erwägungen nicht immer genau festgestellt wurde, approximativ ab, so ergibt sich folgende Übersicht über den Zusammenhang zwischen schätzungsweiser Dosis und Wirksamkeit in den insgesamt 64 Versuchen mit Epileptikeradialysaten:

Versuche mit Epileptikeradialysaten	> 1 g	0,5—1 g	> 0,25 bis 0,5 g	> 0,1 bis 0,25 g	> 0,05 bis 0,1 g	bis 0,05 g	Zusammen
Positive	1	7	23	12	2	2	47
Negative	1	1	3	5	5	2	17
Zusammen: 64							

Hierbei stammt die höchste, mit negativem Erfolg verwendete Dosis aus dem oben erwähnten epileptischen Intervall, die nächste zwischen 0,5 und 1 g liegende unwirksame Dosis von einem alkohol-epileptischen Anfall, während gerade diejenigen 3 Fälle von genuiner Epilepsie, deren Anfallsharn ein in allen Versuchen negatives Ergebnis gezeigt hatte, durchgängig unter Verwendung von nur sehr geringen Dosen (unter $\frac{1}{10}$ des Tagesharnadialysats) geprüft wurden. Hervorzuheben ist, daß da, wo eine Wägung des Trockenadialysats vorgenommen wurde, sich positive Resultate noch bei Verwendung von 0,04 g fanden; niemals überschritt die zur Verwendung gekommene Dosis da, wo das Trockenadialysat durch Wägung bestimmt wurde, bei positivem Aus-

fall nach Anfällen genuiner Epileptiker 0,21 g; positive Resultate wurde noch erzielt mit 5 ccm der Nachlösung aus einem bereits extrahierten Filtrerrückstand. Anders verhielt es sich mit den Adialysaten von Alkoholepileptikern, bei denen negative Resultate noch bei Verwendung von 0,425 g, andererseits aber positive Ergebnisse auch bei Verwendung von geringeren Dosen gefunden wurden. Anscheinend wechselt hier, ebenso wie bei Dämmerzuständen, die Toxizität des Adialysats je nach der Art des Falles.

Von Interesse für die Frage der Dosierung ist die folgende Parallelreihe von Versuchen, welche in Gegenüberstellung zu dem mit 0,41 g Adialysat von Normalen angestellten negativ verlaufenen Versuch 127 vorgenommen wurden. Sie sollen, obwohl die verwendeten Dosen nicht allzu niedrige sind, und obwohl aus äußeren Gründen (der Tod der Tiere erfolgte während der Nacht nach der am Abend vorgenommenen Injektion) vor allem auch deswegen aufgeführt werden, weil sie den deutlichen Unterschied zwischen der Toxizität des normalen und des Epileptikeradialysats auch an einem sonst in diesen Untersuchungen noch nicht ausreichend geprüften Versuchstier, dem Hunde, zeigen.

‡ Versuch 123, 125, 126. Die sämtlichen 4 zum Versuch verwendeten Tiere waren etwa 3 Monate alt und entstammten dem gleichen Wurf. Zur Behandlung mit Epileptikeradialysat wurden die größeren, für den Normalversuch 127 das kleinste der Tiere verwendet.

Die 3 geprüften anormalen Adialysate entstammten einem gemeinen Epileptiker nach dem Anfall (Fall 30), einem epileptischen Dämmerzustand ohne vorangegangenen Anfall (Fall 31) und einem Alkoholepileptiker nach dem Anfall (Fall 32). In Versuch 123 (Fall 30) wurde verwendet der lösliche Anteil von 0,2 g Adialysat, in Versuch 125 (Fall 31) 0,15 g, und nur im Versuch 126 von dem Adialysat des Alkoholepileptikers (Fall 32) die gleiche Menge wie im Normalversuch, 0,4 g. Alle 3 Hunde starben im Gegensatz zu dem mit normalem Adialysat gespritzten über Nacht; und zwar fanden sich dabei, 16 Stunden nach der Injektion, die Hunde von Versuch 123 und 126 in krampfverdächtige Stellung, während die Leiche des Hundes aus Versuch 125 (Dämmerzustand) nichts Auffälliges zeigte.

Einzelheiten des Versuchsausfalls.

Bei der zusammenfassenden Wiedergabe der von den Versuchstieren nach der Behandlung mit Epileptikeradialysaten gebotenen Erscheinungen muß zunächst vorausgeschickt werden, daß die Vergiftung nicht immer unter so spezifisch erscheinenden Symptomen ablief, wie sie die in den oben berichteten Versuchsprotokollen verwendeten Kaninchen zeigten. Es liegt dies, wie schon angedeutet, zu einem Teil daran, daß die in manchen Versuchen verwendeten Meerschweinchen — vielleicht wegen einer größeren Neigung, vorwiegend die schweren Allgemeinerscheinungen der Giftwirkung zu zeigen, — nicht so geeignete Versuchstiere darzustellen scheinen, und daß weiter die Versuchs-

tiere nicht immer ununterbrochen beobachtet werden konnten, zu einem anderen Teil jedoch auch daran, daß einzelne auch bis zum Exitus dauernd beobachtete Tiere überhaupt nur atypischere Krampferscheinungen darboten.

Es müssen also aus diesen Erwägungen die Versuche in folgender Weise eingeteilt werden:

1. Versuche, in welchen sich Serien typisch-epileptiformer Anfälle oder einzelne solche klonisch-tonische, wohl abgegrenzte Anfälle zeigten, beides aus voller Gesundheitsbreite heraus und mit nachfolgender, zum mindesten vorübergehender Erholung. In dieser Art fielen von den 47 „positiven“ Versuchen mit Epileptikerharnen 12 aus.

2. Versuche, in welchen weniger typische Anfälle oder Anfallsreihen beobachtet wurden. Zu dieser Gruppe gehören 13 der Versuche.

3. Solche Versuche, in denen Krämpfe nicht beobachtet wurden, während deren aber die Tiere aus den früher erwähnten Gründen längere oder kürzere Zeit unbeobachtet geblieben waren. Oft boten diese Tiere so sichere Anhaltspunkte für vorausgegangene, aber nicht zur Beobachtung gekommene Krampferscheinungen, daß bei dieser Gruppe das Auftreten von Anfällen keineswegs mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann. In diese Gruppe sind 21 Versuche einzureihen.

4. Versuche, bei welchen das Auftreten von Krämpfen mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann. Es handelt sich hier um Tiere, die meist innerhalb des ersten Versuchstags eingegangen sind, also dauernd unter Beobachtung gestanden hatten. Von allen 47 Versuchen gehört zu dieser Gruppe nur ein einziger.

Und zwar stammt dieser einzige sicher ohne Krämpfe tödlich ausgegangene Versuch von einem epileptischen Anfall, an den sich ein Dämmerzustand anschloß, wie denn auch bei den übrigen Versuchen mit Adialysaten von Dämmerzuständen Krämpfe wenigstens nicht zur Beobachtung gekommen sind. Andererseits wurden jedoch auch bei Verwendung von Alkoholepileptikerharnen in einigen demgemäß in der ersten oder zweiten Gruppe zu verzeichnenden Versuchen typische Krampferscheinungen beobachtet. Es sei in diesem Zusammenhang schon auf die folgenden Versuche mit Adialysaten von Geisteskranken hingewiesen, welche hier insofern als Kontrollversuche verwendet werden können, als bei ihnen unter 12 „positiven“ Versuchen die erste Gruppe gar nicht, die letzte dagegen mit 5 (7) Versuchen vertreten ist.

B. Toxizität bei Psychosen.

Die über diesen Teil des Themas vorliegenden Versuche sind noch nicht zu der gleichen Zahl wie die über Epileptikeradialysate angewach-

sen, doch sollen sie hier angefügt werden, weil sie erstens insofern Vergleichsfälle gegenüber den Epileptikerversuchen darstellen, als gezeigt werden kann, daß diese Adialysate eine wesentlich andere Art der Intoxikation erzeugen wie die von Epileptikern gewonnenen, so daß man aus dieser quantitativen Mannigfaltigkeit eine Identität zwischen den Intoxikationserscheinungen unter pathologischen Verhältnissen und den durch größere Dosen normalen Harns erzeugbaren für weniger wahrscheinlich erklären kann, und weil sie zweitens gewisse Leitsätze für die weitere Behandlung der nicht uninteressanten Frage nach dem Vorhandensein toxischer Substanzen in den Körperflüssigkeiten Geisteskranker aufzustellen erlauben.

Versuchsprotokolle: Versuche bei Fällen von *Dementia praecox*.

Versuch 102. 28. Mai 1911. 0,05—0,1 g des alkoholunlöslichen Adialysateils aus dem Harn von Fall 23 (Hebephrenie) werden in 10 ccm physiologischer Kochsalzlösung gelöst. Hiervon werden 9 ccm einem mittelgroßen Kaninchen intravenös injiziert. Es fällt in den nächsten Tagen nur eine starke Salivation auf, sonst zeigen sich während 6 Beobachtungstagen keinerlei Erscheinungen.

Versuch 64. 18. Februar 1911. Von der sehr geringen, aber anscheinend sehr gut wasserlöslichen Alkoholfällung des Tagesadialysats von Fall 24 (Katonie) wird weniger als die Hälfte in 5 ccm physiologischer Kochsalzlösung gelöst. Einem fast ausgewachsenen Kaninchen werden 3 ccm der Lösung intravenös injiziert. Es zeigen sich keinerlei Erscheinungen.

Versuch 62. 14. Januar 1911. Von der Lösung der Alkoholfällung eines Tagesadialysates des gleichen Falles werden einem fast ausgewachsenen Kaninchen 10 ccm intravenös injiziert. Allmählich zunehmende Schwäche bis zu dem nach 1½ Stunden eintretenden Tod. Bei dauernder Beobachtung sind keinerlei Krämpfe zu verzeichnen.

Versuch 63. 8. Februar 1911. Von einer in gleicher Weise gewonnenen Adialysatlösung desselben Falles werden einem 6 Monate alten Kaninchen 20 ccm intravenös beigebracht. Zunehmende Schwäche bis zu dem nach 5 Stunden bei dauernder Beobachtung ohne vorausgegangene Krämpfe eintretenden Tod.

Versuch 71. 22. April 1911. Ca. 0,05 g der Alkoholfällung eines Adialysates von Fall 25 (*Dementia paranoides*) werden in 7 ccm physiologischer Kochsalzlösung gelöst. Einem jungen Meerschweinchen werden hiervon 5 ccm subcutan injiziert. Das Tier zeigt zunehmende Schwäche; bei Bewegungen grobzitternde Mithbewegung des Kopfes. Nach kurzer Zeit der Nichtbeobachtung wird das Tier 14½ Stunden nach der Injektion auf dem Bauche liegend, mit nach allen Seiten abgestreckten Extremitäten, tot aufgefunden. Krämpfe nicht mit voller Sicherheit auszuschließen, aber unwahrscheinlich.

Versuch 76. 26. April 1911. Von der Lösung von ca. 0,05 g einer Alkoholfällung eines Adialysats des gleichen Falles werden einem 6 Wochen alten Kaninchen 5 ccm intravenös injiziert. Allmählich zunehmende Schwäche bis zu dem nach 4 Stunden unter dauernder Beobachtung eintretenden Tode. Krämpfe mit Sicherheit auszuschließen.

Versuch 75. 23. April 1911. Ca. 0,05 g des gleichen Adialysats, in 7 ccm physiologischer Kochsalzlösung gelöst; 1¾ ccm werden einem jungen Meerschweinchen

7*

subcutan injiziert, nach 24 Stunden 5 ccm einer zweiten Extraktion aus dem Filtrerrückstände der ersten. Zwei Stunden nach der zweiten Injektion zunehmende Schwäche, zitternde Mitbewegungen des Kopfes, nach mehrstündiger Nichtbeobachtung wird das Tier nach 24 + 18 Stunden in Seitenlage mit senkrecht abgestreckten Extremitäten tot vorgefunden. Krämpfe nicht mit Sicherheit auszuschließen.

Versuch 77. 27. April 1911. Ca. 0,05 g des gleichen Adialysats intravenös injiziert. Nach 24 Stunden weitere 0,1 g in 5 ccm gelöst. Nach beiden Einspritzungen vorübergehende Schwäche, jedoch bei Berührungen lebhaft Abwehrbewegungen, danach ist das Tier zeitweise sehr lebhaft, springt mehrfach über die 70 cm hohe Wand seines Behältnisses heraus, läuft im Laboratorium umher; sonst bis 2×24 Stunden nach der Injektion ohne Besonderheit, danach zeigt es auffälliges Verhalten, läuft breitbeinig, bockt mit den Hinterbeinen, schlägt Purzelbäume; dabei zeigt es keinerlei Schwäche, sondern widerstrebt bei Berührung auffallend kräftig. Nach einstündiger Nichtbeobachtung wird es tot aufgefunden; noch warm, schlaff, ohne Krampfstellung. Exitus nach 24 + 51 Stunden. Sektionsbefund negativ; Krämpfe nicht mit voller Sicherheit auszuschließen, aber sehr unwahrscheinlich.

Fälle von Delirium tremens.

Versuch 78. 6. Mai 1911. Ca. $\frac{2}{3}$ des anscheinend eine nicht übernormale Menge darstellenden Tagesadialysats von Fall 10 werden in 10 ccm gelöst. Ein fast ausgewachsenes Kaninchen erhält 5,0 ccm der Lösung intravenös. Das Tier ist lebhaft und unauffällig bis 1 Stunde 20 Minuten nach der Injektion, dann legt es sich plötzlich um, zeigt Atem- und Laufkrämpfe, letztere sporadisch und unregelmäßig; Exitus 2 Minuten später.

Versuch 109. 4. Juni 1911. 0,1—0,2 g der Alkoholfällung eines Adialysats von Fall 26 werden in 10 ccm gelöst. Einem mittelgroßen Kaninchen werden 8 ccm intravenös injiziert. Während $6\frac{1}{2}$ stündiger Beobachtung keine Besonderheiten, dann unbeobachtet; 9 Stunden nach der Injektion tot in Seitenlage mit abgestreckten Extremitäten ohne besondere Starre aufgefunden. Krämpfe nicht mit Sicherheit auszuschließen.

Fälle von Dementia paralytica.

Versuch 99. 28. Mai 1911. Von dem Harnadialysat (alkohollöslicher Teil) von Fall 27 werden 0,2 g in 10 ccm gelöst. Von dieser Lösung erhält ein ausgewachsenes Kaninchen 5 ccm (= höchstens 0,1 g) intravenös; nachdem das Tier 5 Stunden lang keinerlei Auffälligkeiten geboten hatte, bäumt es sich plötzlich in einem Sprunge auf und stirbt unter einem Schrei.

Exitus nach 5 Stunden ohne vorangegangene Krämpfe.

Versuch 100. 28. Mai 1911. 0,2 g des alkoholunlöslichen Teils vom Harnadialysat des Falles 27 werden in 10 ccm Kochsalzlösung gelöst; von dieser Lösung erhält ein ausgewachsenes Tier 3 ccm (= höchstens 0,067 g) intravenös injiziert; während 3×24 Stunden zeigen sich keinerlei Erscheinungen.

Versuch 101. 31. Mai 1911. Dem Tiere aus Versuch 100, welches während 3×24 Stunden keine Reaktion geboten hatte, werden von einer Lösung von 0,15 g des gleichen Harnadialysats in 10 ccm Kochsalzlösung 8 ccm (= höchstens 0,12 g) intravenös injiziert; $\frac{3}{4}$ Stunde nach der Injektion legt sich das Tier plötzlich um, vollführt einige kurze Laufkrampfschläge mit den vorderen Extremitäten, zeigt agonale Atmung und stirbt 1 Minute nach Einsetzen dieser Erscheinung.

Exitus nach $\frac{3}{4}$ Stunden; atypische Krämpfe angedeutet.

Versuch 94. 27. Mai 1911. Einem mittelgroßen Kaninchen werden von der Lösung von 0,1 g alkoholunlöslichen Adialysats von Fall 28 (Manie) in 10 ccm Kochsalzlösung 7 ccm (= höchstens 0,07 g) intravenös injiziert. Das Tier zeigt etwas frequente Atmung und macht leicht veränderten Eindruck. Nach 28 Stunden wird es nach $\frac{1}{4}$ Stunde der Nichtbeobachtung in Seitenlage ohne eingetretene Muskelstarre tot aufgefunden.

Krämpfe nicht mit Sicherheit auszuschließen, aber unwahrscheinlich.

Versuch 65. 18. Februar 1911. Das Harnadialysat des Tagesharns (anscheinend an Menge nicht vermehrt) von Fall 29 (Entziehungsperiode bei Opiismus) wird, in 9 ccm Kochsalzlösung gelöst, einem ungefähr ausgewachsenen Kaninchen intravenös injiziert. Unter dauernder Beobachtung stirbt das Tier nach $5\frac{1}{4}$ Stunden, ohne Krämpfe gezeigt zu haben.

Betrachtet man bei diesen von Psychosen stammenden Versuchen die Dosierung, wiederum nach zum Teil approximativer Abschätzung, so ergibt sich folgende Zusammenstellung:

	> 1 g	0,5—1 g	> 0,25 bis 0,5 g	> 0,1 bis 0,25 g	> 0,05 bis 0,1 g	bis 0,05 g	Zusammen
Positive Versuche	1		2	3	2	4	12
Negative Versuche	1		1	1	2	0	5

Zusammen: 17

Es sind also auch hier zum Teil äußerst niedrige Dosen von sehr toxischer Wirkung, und zwar stammen die allerniedrigsten wirksamen Dosen (darunter eine von 0,035 g) von Dementia paranoides bzw. Katatonie; umgekehrt stammen die beiden höchsten negativen Dosen von dem in den Versuchsprotokollen aufgeführten Falle von Degeneratio ohne psychotische Störung.

Was die Einzelheiten des Versuchsausfalls anbetrifft, so sind, wie schon aus den Versuchsprotokollen hervorgeht, irgendwie als typisch zu betrachtende Krampfanfälle niemals zur Beobachtung gekommen. Atypische Krämpfe fanden sich in 2 Fällen (1 Delirant, 1 Paralytiker) in den letzten Minuten vor dem Exitus; wegen mangelnder Beobachtung nicht mit Sicherheit auszuschließen sind Krämpfe in 5 Fällen, von diesen könnten 2 sogar in der letzten Gruppe aufgeführt werden (Versuch 77 und 94), da bei ihnen wohl mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit Krämpfe nicht aufgetreten sind. Dagegen war in 5 (bzw. 7) Versuchen die tödliche toxische Wirkung mit Sicherheit nicht mit irgendwelchen Krampferscheinungen verknüpft. Da es sich zum größeren Teil um äußerst geringe, weit unter der Grenze der normalen Toxizität des normalen Adialysats liegende Dosen handelt, so darf man wohl mit Recht eine pathologische Toxizität des Adialysats bei gewissen Psychosen aus diesen Versuchen schließen. Um welche Psychosen es sich dabei nach den bisherigen Untersuchungen handelt, ergibt am besten folgende tabellarische Übersicht über die klinischen Diagnosen:

	positive negative Versuche		positive negative Fälle	
Hebephrenie	—	1	—	1
Katatonie	2	1	1	(1)
Dementia paranoides	4	—	1	—
Delirium tremens	2	—	2	—
Progressive Paralyse.	2	1	1	(1)
Manie	1	—	1	—
Opiismus; Entziehungsperiode	1	—	1	—
Degeneratio	—	2	—	1
	zus. 12	5	7	2 (4)
	zus. 17		zus. 9	

Ausschließlich negativer Ausfall liegt also nur bei dem eigentlich nicht unter den Psychosen anzuführenden Falle von Degeneratio und bei dem einen untersuchten Falle von Hebephrenie vor; über diese letztere Erkrankung läßt sich keinerlei Urteil fällen, da der Versuch mit einer sehr niedrigen Dosis angestellt ist. Dieselbe Unsicherheit resultiert umgekehrt für den positiven Fall der Opiumentziehung, da hier wiederum die Dosis vielleicht zu hoch gegriffen war.

Dagegen finden sich bei allen übrigen untersuchten Psychosen (Katatonie, Dementia paranoides, Delirium tremens, Dementia paralytica, Manie) Adialysate, die bei ausreichender Dosis toxisch wirken, wobei zu wiederholen ist, daß diese wirksame Dosis zum Teil eine äußerst geringe war.

Es ist keinerlei Anhaltspunkt dafür vorhanden, diese Toxizität auf im Harne wieder ausgeschiedene therapeutische Mittel zurückzuführen, da diese meist gar nicht oder nur in einer solchen Menge dargereicht waren, wie sie auch bei Untersuchten mit unwirksamem Adialysat zur Anwendung gekommen sind, und da außerdem kaum zu erwarten ist, daß solche Medikamente sich in der durch lange Dialyse gereinigten Kolloidfraktion wiederfinden.

Schlußbetrachtung.

Übersieht man die Ergebnisse dieser Untersuchungen, so darf man wohl als festgestellt betrachten, daß sowohl bei der Epilepsie wie bei einer Anzahl von Psychosen der kolloidale Anteil des Harnes eine Toxizität entfaltet, die beim Adialysat des Gesunden nicht zu finden ist.

Über die Bedeutung eines solchen Befundes kann die Auffassung eine verschiedene sein. Für die Epilepsie konnte gezeigt werden, daß die Wirkung der kolloiden Bestandteile des Harns zu Erscheinungen führt, welche mit den Krankheitserscheinungen selbst eine auffallende Ähnlichkeit aufweisen; wenn nun derartige Wirkungen mit der auf die gleiche Weise gewonnenen Fraktion gesunder Harne nicht hervorgerufen werden können, so scheint es sich doch um Substanzen zu handeln,

welche gegenüber den bisher als ursächliche Momente der Epilepsie angeschuldigten eine Sonderstellung einnehmen. Bisher handelte es sich einmal um Substanzen, die, wie die Harnsäure und die Milchsäure, bereits im normalen Organismus oder gar im Harn des Gesunden vorkommen, oder um solche, die, wie z. B. das carbaminsaure Ammonium, vorwiegend von Hypothesen ausgehend, für die Epilepsie verantwortlich gemacht worden sind.

Was insbesondere die Carbaminathypothese angeht, so hat bekanntlich Krainsky¹⁾ aus folgenden drei Gründen das Ammoniumcarbaminat als Ursache des epileptischen Anfalles angesprochen: 1. Er konnte durch Injektion von Epileptikerblut im Tierversuch epileptische Anfälle erzeugen; 2. er konnte im Epileptikerblut zeitweise Vermehrung der Karbaminsäure nachweisen; 3. zeigte er, daß Ammoniumcarbaminat selbst zuweilen der Epilepsie ähnliche toxikologische Erscheinungen hervorruft. Nun ist der erstangeführte Nachweis in keiner Weise im Widerspruch mit den vorliegenden Befunden; man würde nur die Wirkung des Epileptikerblutes nicht auf das Vorhandensein von Carbaminat, sondern auf den Gehalt an den hier im Harn nachgewiesenen Kolloiden zurückführen müssen. Was die beiden anderen Anführungen Krainskys anbetrifft, so würden sie zur Erklärung seiner experimentellen Blutuntersuchungen und zur Widerlegung ihrer Beziehung zu den Harnkolloidversuchen erst dann verwertbar sein, wenn die quantitativen Verhältnisse des Auftretens einerseits, der Wirksamkeit andererseits für die Carbaminsäure ausreichend geprüft wären.

Alle diese Substanzen, wie auch alle als krampferregend bekannten anorganischen Bestandteile des Harnes, als welche vor allem Kalium und Ammonium in Betracht kommen, sind hier durch die Dialyse zum Fortfall gebracht; die allein noch vorhandenen Kolloide sind, soweit sie im normalen Harn vorkommen, nicht als Krampferreger bekannt; es muß also die Kolloidfraction des Epileptikers pathologische krampferregende Substanzen enthalten. Daß diese nur sekundäre Produkte des epileptischen Anfalls sind, welche zufällig eine für die Genese des epileptischen Anfalls nicht in Betracht kommende Krampfwirkung besitzen, ist äußerst unwahrscheinlich; gesteigerte Muskeltätigkeit, welche in erster Reihe als Anlaß einer Ausscheidung sekundärer Produkte beachtet werden müßte, hat nach den Versuchen von Ebbecke keine nennenswerte Vermehrung der adialysablen Bestandteile des Harns zur Folge. Es finden sich zwar unter den unten genauer zu diskutierenden, von Weichardt²⁾ beschriebenen Ermüdungsprodukten auch solche

¹⁾ Literatur siehe bei Binswanger. Epilepsie (Nothnagel 12, T. I, Abt. 1) S. 478.

²⁾ W. Weichardt, Die Ermüdungsstoffe. Stuttgart 1910. — Ebd. auch ausführliche Literatur.

mit Krampfwirkung, doch ist diese gerade an die leichter diffundierenden Anteile dieses Giftkomplexes geknüpft. Sieht man also von dieser unwahrscheinlichen Deutung ab, so bliebe noch der Umstand zu erörtern, daß die toxischen Substanzen ja zunächst nur im Harn nachgewiesen sind; hierzu ist folgendes zu bemerken: Es scheint zwar das Auftreten einer Vermehrung des Harnadialysats nicht ganz ausschließlich auf die Zeit unmittelbar nach dem Anfall beschränkt zu sein; die toxische Wirkung scheint indessen vorwiegend an den Harn aus den auf einen Anfall folgenden Tagen gebunden zu sein; da nun eine im Harn auftretende Substanz, wenn man nicht gerade die Niere als ihre Produktionsstätte ansehen will, zuvor, zum mindesten vorübergehend, einen Bestandteil des Blutes gebildet haben muß, so wäre die nächstliegende Annahme die, daß die toxische Substanz vor dem Anfall gehäuft im Blute kreist und dann nach dem Anfall in vermehrter Menge zur Ausscheidung kommt. Zur Stützung dieser Annahme wäre noch der Nachweis dieser Substanz im Blute vor oder während des Anfalls notwendig; als ein solcher Nachweis können schon die oben erwähnten Versuche von Krainsky gelten, aus denen hervorgeht, daß das Anfallsblut krampferzeugende Eigenschaften besitzt; ebenso sind in dieser Richtung die noch nicht veröffentlichten Tierversuche von Meyer, über welche er auf dem diesjährigen südwestdeutschen Neurologentag in Baden-Baden berichtete¹⁾, verwertbar; insbesondere sind aber Aufschlüsse in dieser Frage von quantitativen Bestimmungen der entsprechenden Anteile des Blutes zu erhoffen, wie sie auf meine Veranlassung seit einiger Zeit im hiesigen Laboratorium, unter anderem auch für die Epilepsie, von S. Maas, bisher mit dem zu erwartenden Erfolg, vorgenommen werden. Die Tatsache, daß sich die „pesotoxischen“²⁾ Substanzen auch nach alkoholepileptischen Anfällen finden lassen, ist einer solchen Hypothese nicht im Wege, da ja dieselben Toxine, die sich beim genuinen Epileptiker finden, auch im Gefolge des chronischen Alkoholismus im Organismus auftreten könnten, da ferner doch recht häufig, so gerade in einem Teil der geprüften Fälle, nicht sicherzustellen ist, in welchem Grade der Alkoholismus am Zustandekommen der Epilepsie beteiligt ist. Wie der Befund toxischer, vielleicht sogar „pesotoxischer“ Substanzen bei Dämmerzuständen für den Versuch einer einheitlichen Deutung aller epileptischen Paroxysmen auf toxämischer Grundlage zu verwerten ist, geht aus den bisherigen Untersuchungen noch nicht klar hervor; einen Wink für die weitere Versuchsrichtung in dieser

¹⁾ Autoreferat u. a. in d. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **30**, H. 1. 71.

²⁾ Zur Vereinfachung der Ausdrucksweise soll diese Bezeichnung für die hier beschriebenen Substanzen in Vorschlag gebracht werden; sie nimmt nur auf die anfallserzeugende (πίπτο, ich falle) Wirkung, nicht auf die etwaige ätiologische Beziehung zur Epilepsie selbst Bezug, kann also kaum als allzu präventiös gelten.

Frage geben vielleicht vereinzelte Beobachtungen, nach denen es den Anschein hat, als ob vorausgegangene Muskeltätigkeit die Neigung der mit „Pesotoxin“ behandelten Tiere zu Krampfanfällen vermehrte. Ob auch nach der zu erhoffenden gründlichen Beantwortung aller durch die Auffindung der pesotoxischen Substanzen sich erhebenden Fragestellungen noch immer die bisherige Hilfshypothese aufrechterhalten werden muß, daß neben einer toxämischen noch eine weitere Komponente in Gestalt der gesteigerten Erregbarkeit gewisser Zentren — seien dies nun die motorischen Rinden- oder besondere Krampfzentren — vorliegen müsse, kann nach dem Jetzigen freilich noch nicht beantwortet werden.

Es erhebt sich hier die zweite Frage, welcher Art und Herkunft die pesotoxischen Substanzen im Epileptikerharn sind; daß sie zunächst aus dem Blute stammen, ist bereits wahrscheinlich gemacht worden; es wäre nun zu erörtern, ob es sich um auch bei Normalen vorkommende oder um nur unter pathologischen Verhältnissen gebildete Substanzen handelt. Das erstere ist nicht unmöglich, wenn man annimmt, daß die beim Normalen kreisenden und zur Ausscheidung kommenden Mengen dem experimentellen Nachweis entgehen, oder daß die Giftwirkung dieser kleinen physiologischen Mengen in der Toxizität großer Dosen normalen Harnadialsats zum Ausdruck kommt; es würde dann das Wesen der epileptischen Erkrankung entweder in einer unter besonderen Umständen zum Ausdruck kommenden gesteigerten Empfindlichkeit nervöser Zentren oder in einer durch mangelhafte Ausscheidung bedingten Anhäufung bestehen. Die letztere Möglichkeit wäre dann mit der Urämie in Analogie zu setzen, bei welcher es sich nach Mancini auch um eine Retention kolloider krampferzeugender Substanzen, bedingt durch eine Insuffizienz der Nierentätigkeit, handeln soll. Auch bei dieser Auffassung des Pesotoxins als einer auch unter physiologischen Verhältnissen vorkommenden Substanz besteht immer noch die Frage nach seiner Herkunft, deren Beantwortung in diesem Falle wie in dem der Auffassung als pathologischer Stoffwechselbestandteil der Spekulation ein weites Feld bietet. Die der Zeitrichtung entsprechendste, allerdings am wenigsten zu begründende Erklärung der Herkunft wäre die Auffassung als Sekretionsprodukt innerer Drüsen oder umgekehrt als ein wegen der Insuffizienz solcher Drüsen der Unschädlichmachung durch diese entgehender Stoffwechselbestandteil. Man würde hier unter anderem, nicht zum ersten Male bei der Epilepsie, an die Tetanie und deren Beziehungen zu den Epithelkörperchen denken. Ein anderer Anknüpfungspunkt wären die Verhältnisse bei der Eckschen Fistel und der Leberinsuffizienz, wobei der nach Magnus - Alsleben¹⁾ unter

¹⁾ Magnus - Alsleben, Über die Giftigkeit des normalen Darminhalts. Beiträge z. chem. Physiol. und Pathol. 6, 503. 1905.

bestimmten Ernährungsverhältnissen krampferregende Duodenalinhalt der unter physiologischen Verhältnissen statthabenden Entgiftung durch die Leber entgeht. Dieser Hypothese wäre schon eher auf exakten Wegen näher zu kommen; es müßte z. B. zunächst die Entgiftbarkeit der Harnkolloide im Pfortaderkreislauf erwiesen werden. Es kämen die Beweise nach dieser Richtung hin der zuweilen vertretenen Auffassung von der enterogenen Natur der Epilepsie zugute. Die Wahrscheinlichkeit der Anwendbarkeit der Alsleben'schen Befunde auf die Epilepsie wird verringert durch die Empfindlichkeit seiner Substanzen, welche sich mit der Resistenz des Pesotoxins nicht deckt.

Auch eine andere Vermutung kann zurückgewiesen werden; man könnte daran anknüpfen, daß die im Tierversuch gebotenen Erscheinungen eine gewisse Ähnlichkeit mit den Symptomen der Anaphylaxie besitzen. Nun geht aber aus den Versuchen hervor, daß meist schon die erste Injektion zur Hervorrufung des Symptomenbildes genügt, jedenfalls aber auch da, wo wiederholte Injektionen gemacht wurden, diese innerhalb eines oder weniger Tage ausgeführt wurden. Es kann also eine durch die injizierten Produkte im Organismus des Versuchstiers erst angeregte Bildung der anaphylaktischen Reaktion zugrunde liegenden Körper kaum angenommen werden. Man könnte aber auch noch in einem zweiten Sinne an die Anaphylaxie als zugrundeliegende Erscheinung denken, in der Art etwa, wie Weichardt¹⁾ diese zur Erklärung der Eklampsie heranzuziehen versucht hat. Weichardt hat gezeigt, daß schon eine einmalige Injektion den Symptomenkomplex der Anaphylaxiereaktion hervorrufen kann, wenn man nämlich diejenigen Substanzen einverleibt, welche die eigentlichen Anaphylaxiegifte selbst darstellen, also die Produkte der parenteralen Eiweißverdauung. Das „Giftspektrum“ dieser Produkte enthält neben den die Ermüdungssymptome hervorrufenden Kenotoxinen auch Substanzen, die Krämpfe mit nachfolgendem Exitus hervorrufen, Erscheinungen also, welche das Hereinziehen dieser Substanzen in die Diskussion schon rechtfertigen. Nun werden aber gerade mit den nichtdialysablen Anteilen dieses Spektrums ausschließlich die Ermüdungssymptome, Sopor, Atmungsverlangsamung und Temperaturabfall, nicht die Krampfsymptome erzeugt, deren Ursache ausschließlich die leicht dialysablen Substanzen bilden. Hinzu kommt noch, daß die kenotoxischen Substanzen überhaupt, im Gegensatz zu den relativ leicht konservierbaren pesotoxischen, äußerst labil sind. Man müßte also schon, wozu wohl kaum eine Handhabe vorliegt, die in den hier berichteten Versuchen ausgeübte, vieltägige Dialyse als unzureichend betrachten. Neben allem diesen wäre vielleicht als letztes noch anzuführen, daß die anaphylak-

¹⁾ W. Weichardt, l. c.

tischen **Krampfsymptome**, wiederum in ausgesprochenem Gegensatze zu den **vorliegenden Krampferscheinungen**, im unmittelbarsten Anschlusse an die Injektion aufzutreten pflegen.

Was die Toxizität des Psychosenharnes anbelangt, so ist deutlich erkennbar, daß sie wesentlich andere Erscheinungen als die epileptiformen hervorruft, daß sie also zweifellos anderen als den rein peso-toxischen Substanzen ihre Entstehung verdankt. Worum es sich hier handelt, ist noch schwieriger zu beantworten, weil einerseits die Einzelheiten der Symptomatologie dieser Art von Giftwirkung noch zu ungenügend studiert sind, andererseits diese Giftwirkung etwa so Neues darstellt, daß man zunächst noch schwer Analogien finden kann. Man könnte auch hier wieder daran denken, das Auftreten toxischer Substanzen im Harn, einer häufig zu treffenden Auffassung folgend, welche alle bisher bei Psychosen gefundenen Stoffwechselstörungen einfach als Folgen eines Einflusses des erkrankten Gehirns auffaßt, für sekundär und darum unwesentlich zu erklären. Es scheint aber doch, als ob, solange nichts Gegenteiliges bewiesen ist, demgegenüber die umgekehrte toxogenetische Auffassungsweise eine mindestens ebenso fruchtbare Arbeitshypothese darstellen würde. Sich auch hier wieder in Spekulationen darüber ergehen zu wollen, ob ein nephrogener oder enterogener Ursprung oder eine Hyper- oder Hypofunktion innerer Drüsen anzunehmen ist, erscheint wesentlich verfrüht.

Auf jeden Fall belehren unsere Untersuchungen darüber, daß sich, wie dies schon die früheren Studien an der Pneumonie, Eklampsie und Urämie andeuten, in der Hofmeisterschen Kolloidfraction des Harnes unter zahlreichen pathologischen Verhältnissen toxische Substanzen nachweisen lassen und daß diese Toxizität, die in minimalem Grade auch schon im normalen Harn vorhanden zu sein scheint, unter verschiedenen Verhältnissen eine nicht nur quantitativ, sondern auch qualitativ verschiedene ist. Man gewinnt nun bisweilen den Eindruck, als ob derartige verschiedene toxische Substanzen mitunter auch nebeneinander vorkommen können, und es erscheint erlaubt, sich Vermutungen darüber hinzugeben, wie aus einer näheren Erforschung dieser quantitativen und qualitativen Toxizitätsmannigfaltigkeiten vielleicht Deutungsmöglichkeiten für manche bisher einer organischen Grundlage entbehrenden nosologischen Begriffe, darunter möglicherweise den der „Entartung“ einschließlich der „endogenen“ Geisteskrankheiten, erstehen können.

Zusammenfassung.

1. Im Harn der Epileptiker findet sich eine wechselnde Vermehrung der adialysablen Substanzen von zeitweise außerordentlicher Höhe.

2. Besonders scheinen an dieser Vermehrung **kolloidale phosphorhaltige Verbindungen** beteiligt zu sein.

Durch Messung der kolloidalen Phosphormengen gelangt man zu wesentlich höheren Werten der organischen Phosphorausscheidung, als durch die Bestimmungsmethode der organischen Phosphorsäure im Gesamtharn.

3. Das Harnadialysat des Epileptikers enthält im Anschluß an den epileptischen Anfall, seltener während des Dämmerzustandes, toxische Substanzen.

4. Die Giftwirkung dieser Substanzen besteht in Erscheinungen, welche zuweilen weitgehendste Ähnlichkeit mit dem epileptischen Krampfanfall besitzen.

5. Nach dem alkoholepileptischen Anfall lassen sich — bisher weniger regelmäßig — ähnliche Eigenschaften des Harnadialysates finden.

6. Eine Vermehrung des Harnadialysates findet sich ferner bei Fällen von Katatonie, Hebephrenie, progressiver Paralyse und Delirium tremens, und zwar bei der Katatonie am ausgesprochensten, bei der Paralyse bisher nur nach epileptiformen Anfällen.

7. Bei den bisher geprüften Psychosen findet sich keine dieser Adialysatvermehrung entsprechende Steigerung in der Ausscheidung kolloidalen Phosphors.

8. Das Harnadialysat bei Katatonie, Dementia paranoides, progressiver Paralyse und Delirium tremens besitzt eine hohe Toxizität.

9. Die Toxizität des Harnadialysates dieser Psychosen unterscheidet sich wesentlich von der des Epileptikeradialysates. Seine Wirkung äußert sich nie in epileptiformen Erscheinungen.

Anhang.

Krankengeschichtsauszüge.

Fall 1. Vgl. diese Zeitschr. **5**, H. 4, S. 454: Fall 5; Genuine Epilepsie.

Fall 2. Vgl. diese Zeitschr. **5**, H. 4, S. 455: Fall 13; Genuin-epil. Dämmerzustand.

Fall 3. Vgl. diese Zeitschr. **5**, H. 4, S. 456: Fall 2; Katatonie.

Fall 4. 20jähriger Student, belastet, erkrankte vor einem halben Jahre plötzlich unter Verfolgungs- und Beziehungsideen und sexuellen Wahnideen. Steigerung bis zur Einlieferung in die Klinik; hier nach einigen Wochen abklingende Erregung; Pat. wird leidlich geordnet und krankheitseinsichtig; nach 14 Tagen allmählich sich steigernder Erregungszustand, der physisch dem ersten entspricht, aber durch stärkeres Hervortreten somatischer Symptome, Speichelfluß, Kotschmierien, Katalepsie und katatonische Posen charakterisiert wird. Katatonie.

Fall 5. Vgl. diese Zeitschr. **5**, H. 4, S. 456: Fall 7; Imbeziller Erregungszustand.

Fall 6. Vgl. diese Zeitschr. **5**, H. 4, S. 456: Fall 4; Katatonie.

Fall 7. Vgl. diese Zeitschr. **5**, H. 4, S. 456: Fall 3; Katatonie.

Fall 8. Vgl. diese Zeitschr. 5, H. 4, S. 455: Fall 10; Katatonie mit epileptiformen Anfällen.

Fall 9. 18jähriger Metallarbeiter, erkrankte vor 8 Tagen plötzlich unter Beeinträchtigungs- und Größenideen; glaubt gehört zu haben, daß man ihn für einen Offizier erklärte; halluziniert, daß er ein uneheliches Kind genannt werde; Verhalten läppisch; zeitweise mäßige Erregungszustände. Hebephrenie.

Fall 10. 38jähriger Schleifer, starker Alkoholist, vor 5 Jahren wegen Delirium tremens in Behandlung der Klinik; wird jetzt wiederum mit ausgesprochenem Delirium eingeliefert; Tremor manuum, Desorientiertheit, Erregung, zahlreiche Halluzinationen, Tiervisionen und Druckvisionen, 2 Tage nach der Einlieferung beginnendes rasches Abklingen der Erscheinung.

Fall 11. Vgl. diese Zeitschr. 5, H. 4, S. 456: Fall 4 oben; Delirantes Zustandsbild bei progressiver Paralyse.

Fall 12. Vgl. diese Zeitschr. 5, H. 4, S. 454: Fall 9; Paralytiker mit epileptiformen Anfällen.

Fall 13. 38jähriger Maschinentechniker; keine Heredität; früher immer gesund gewesen, beruflich immer schlecht vorwärtsgekommen, besonders aber in den letzten Jahren; Alkoholismus wird negiert, luetische Infektion ist nicht feststellbar; in den letzten Jahren häufig kurze Ohnmachten, anfangs ohne Krämpfe, später mit unbedeutenden Zuckungen; zunehmende Vergeßlichkeit, Nachlässigkeit, Depression, vor einem halben Jahr mit Salvarsan behandelt; in der Klinik finden sich alle klinischen und serologischen Symptome der progressiven Paralyse; mehrfach ausgesprochene Jackson-Anfälle in der rechten Körperhälfte.

Fall 14. Vgl. diese Zeitschr. 5, H. 4, S. 456: Fall 8; Arteriosklerotische Verwirrtheit.

Fall 15. 11jähriger Patient der Straßburger Universitätsklinik, von Kind auf epileptisch, Beginn der Anfälle am Ende des ersten Lebensjahres, am Tage des ersten Auftretens 12 Anfälle, später gewöhnlich täglich mindestens ein Anfall.

Fall 16. Erwachsener männlicher Epileptiker der Straßburger Klinik, 3 Wochen vor dem ersten Untersuchungstage Status epilepticus, seitdem keine Anfälle. Der in Nr. 5 untersuchte Harn ist während eines später aufgetretenen, länger dauernden, mit hochgradiger Erregung einhergehenden Dämmerzustandes entleert.

Fall 17. Etwa 40jähriger Patient der Straßburger Klinik, die Anfälle bestehen seit vielen Jahren und sind angeblich im Anschluß an ein mäßig schweres Kopftrauma zum ersten Male aufgetreten. Es zeigt sich bei den Anfällen keinerlei Überwiegen der Muskulatur einer Körperhälfte, es besteht kein Anhaltspunkt für die Deutung als Jackson-Anfälle. Ausführlichere Krankengeschichtsnotizen stehen nicht mehr zur Verfügung.

Fall 18. Männlicher erwachsener Epileptiker; typische Krampfanfälle, genuine Epilepsie.

Fall 19. 60jähriger Invalid, der erste Anfall soll angeblich im 20. Lebensjahre während des Feldzuges nach einem Biß durch einen epileptischen Soldaten aufgetreten sein, die Anfälle häuften sich schon vor einer Kopfverletzung durch Säbelhiebe, später begann Pat. langjährigen und starken Alkoholmißbrauch, befand sich auch vor längerer Zeit wegen Delirium tremens in psychiatrischer Pflege. Die Anfälle häuften sich vor acht Jahren, es wurden damals sowohl ausgesprochen epileptische Krampfanfälle wie kleinere Anfälle, bei denen nur wenige Zuckungen in den Extremitäten auftreten, jedoch Pupillen- und Patellarreflexe aufgehoben sind, beobachtet. Die Zahl der Anfälle betrug bis zu 11 täglich. Wegen dieser Häufung der Anfälle 1902 operative Behandlung. Bei der Operation werden 2 kirschkerngroße Arachnoidealcysten entfernt. Die Zahl der Anfälle nimmt nach der Operation zunächst nur wenig ab, später verringert sich die Zahl der Anfälle

bei Fortdauer des chronischen Alkoholismus. Die bei dem jetzigen Aufenthalt in der Klinik gezeigten Anfälle zeigen einen typischen Verlauf ohne Überwiegen einer Körperhälfte, während der Anfälle zeitweise spontaner Urinabgang. Genuine Epilepsie bei Alkoholismus chronicus.

Fall 20. 40jähriger Tischler, seit 4 Jahren Krämpfe, vor 2 Jahren Dämmerzustand, auch in der Zeit vor der letzten Einlieferung häufig kleinere, mit Erregungszuständen verbundene Absenzen, seit 14 Tagen täglich 1—5 Anfälle. Die während des jetzigen Aufenthaltes gebotenen Krampfanfälle zeigen typischen Verlauf. Unter salzarter Diät bleiben die Anfälle 8 Tage aus, auf Darreichung von 20 g Kochsalz wird nach einem kurzen Dämmerzustand ein typischer Krampfanfall zur Auslösung gebracht. Genuine Epilepsie.

Fall 21. 25jährige Dienersfrau, einige Wochen nach der vor 5 Jahren erfolgten Verheiratung stellten sich bei der vorher gesunden und nicht belasteten Patientin Anfälle ein, erst seltener, später namentlich in den letzten Jahren häufiger. Die Anfälle erfolgten meist nachts im Schlafe. Vor einigen Monaten Dämmerzustand. Graze blasse Patientin von mangelhaftem Ernährungszustand, Patellarreflexe beiderseits gleich lebhaft (während des Dämmerzustandes). Im Anfange des Aufenthaltes in der Klinik mehrere langanhaltende, nur durch kurze Intervalle unterbrochene Dämmerzustände, nach deren Verschwinden durchschnittlich alle 2 Wochen ein typischer Anfall mit Pupillenstarre, unwillkürlichem Urinabgang und nachfolgender Müdigkeit.

Fall 22. Vgl. diese Zeitschr. 4, H. 2, S. 259: Fall 6.

Fall 23. 16jähriges Aufwartemädchen; mehrfache Belastung; lernte spät Laufen und Sprechen; 8 Tage vor der Einlieferung in die Klinik begann Pat. viel zu weinen, äußerte Wahnideen teils religiösen, teils erotischen Inhalts, wurde zerfahren, lachte viel, sprach lebhaft, laut und verwirrt; war besonders nachts unruhig und schlief fast gar nicht. Hebephrenie.

Fall 24. 43jährige Fleischermeisterschneiderei. Heredität nicht nachweisbar, früher stets gesund und ohne Auffälligkeiten, seit 5 Wochen erkrankt; sprach auffallend wenig, äußerte Beeinträchtigungsideen. Körperlicher Status ohne Besonderheiten. Patientin erscheint äußerlich geordnet und vollkommen orientiert, führt ihre Erkrankung auf einen vor 6 Jahren gehaltenen Schreck zurück, seitdem hörte sie immer Lärm, hatte Gesichts- und Gehörshalluzinationen, äußert eine Reihe Beeinträchtigungsideen mit monotoner Stimme und unter maskenhaftem Gesichtsausdruck. Patientin ist stets stark gebunden und halluziniert während ihres ganzen klinischen Aufenthaltes. Katatonie.

Fall 25. 35jährige Putzdienerin, keine Heredität, normale Kindheitsentwicklung, war später häufig krank, wechselte vielfach ihre Stellung; war stets leicht erregbar, besonders zur Zeit der Menses; vor 8 Tagen äußerte sie plötzlich zahlreiche Wahnideen, besonders Beeinträchtigungsideen, Schilddrüse leicht vergrößert, leichter Asymmetrie des Gesichts, Ohrfläppchen festgewachsen, leichter Tremor manuum, lebhaftes Sehnenreflexe, fehlender Würreflex, leichte Ovarie, während des Aufenthaltes in der Klinik äußert die Patientin dauernd zerfahrene Beeinträchtigungsideen, gerät häufig in klagerische Erregung, produziert dann sprachliche Stereotypen, zeitweise kommen Gehörshalluzinationen zum Vorschein. Dementia paranoidea.

Fall 26. Vgl. diese Zeitschr. 5, H. 4, S. 456: Fall 9.

Fall 27. 41jährige Restaurateurswitwe, soll früher stets gesund, nur zum Alkoholmißbrauch geneigt gewesen sein; Ehe kinderlos, vor 5 Jahren begann die jetzige Erkrankung mit Schwindelanfällen, erschwerter Wortfindung, zunehmende Vergesslichkeit, Neigung zur Erregung; schon damals zeigten sich die ausgeprägten Symptome der progressiven Paralyse, deren verschiedene Phasen sie in der Zwi-

schenzeit allmählich alle durchgemacht hat. In den letzten Jahren ist die Diagnose auch serologisch bestätigt worden.

Fall 28. 27jähriger Versicherungsmathematiker, Heredität vorhanden; zahlreiche Kinderkrankheiten, auch später stets schwächlich, zeitweise mäßiger Alkoholismus, vor drei Jahren erstmalige Erkrankung unter starker Depression, Arbeitsunfähigkeit und auffälliger Verslossenheit, kurze Zeit nach der Wiederherstellung manische Phase, motorische und sprachliche Erregung, Verschwendungssucht, gehobenes Selbstbewußtsein, nach 1 $\frac{1}{2}$ jährigem Intervall wird der Patient jetzt wieder mit manischem Zustandsbild eingeliefert, starker Rededrang, psychomotorische Erregung, ideenflüchtig, witzelnd, schreibt Romane, Gedichte, zahlreiche Briefe, produziert Zeichnungen, z. T. erotischen Inhalts. Nach einigen Wochen geheilt entlassen.

Fall 29. 32jährige Schriftsetzersfrau; Heredität nicht nachweisbar, normale Entwicklung; vor 7 Jahren Totalexstirpation der Genitalien; seitdem Morphinistin, nahm schließlich für 1 M. täglich Morphin, Entwöhnung vor 2 Jahren, ersetzte daraufhin das Morphin durch Opium, von dem sie für 1,75 M täglich zu sich nahm. In der Klinik zeigte sie schwere Entziehungserscheinung.

Fall 30. Vgl. diese Zeitschr. 4, H. 2, S. 258: Fall 3.

Fall 31. Vgl. diese Zeitschr. 4, H. 2, S. 259; Fall 8.

Fall 32. 29jähriger Schlosser, angeblich erst seit 2 Jahren erkrankt; in mehrwöchigen Abständen traten als typisch geschilderte epileptische Krampfanfälle auf; Patient soll seit längeren Jahren starken Alkoholmißbrauch getrieben haben; bei der Einlieferung in die Klinik kurzer Dämmerzustand; nach dessen Ablauf typischer Krampfanfall mit allen Begleitsymptomen. Alkohol-(?)Epilepsie.

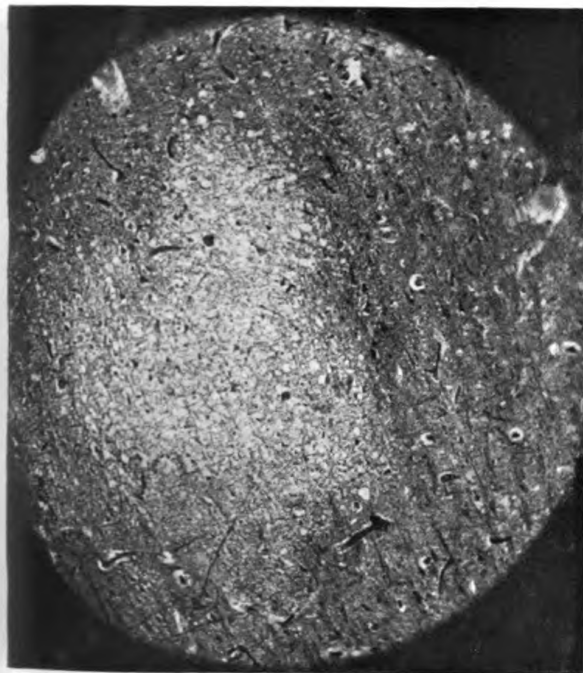


Fig. 1.



Fig. 2.

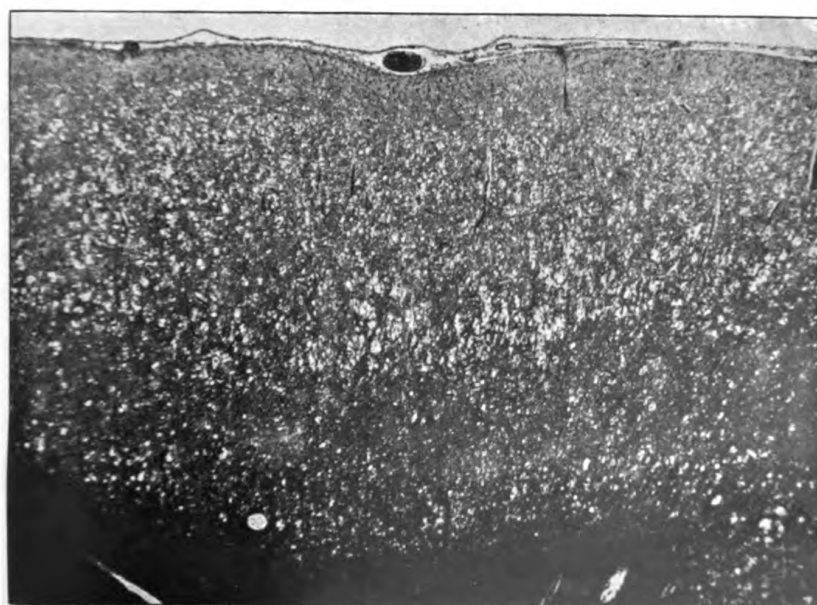


Fig. 3.

Fischer, Der spongiöse Rindenschwund.

Verlag von Julius Springer in Berlin.

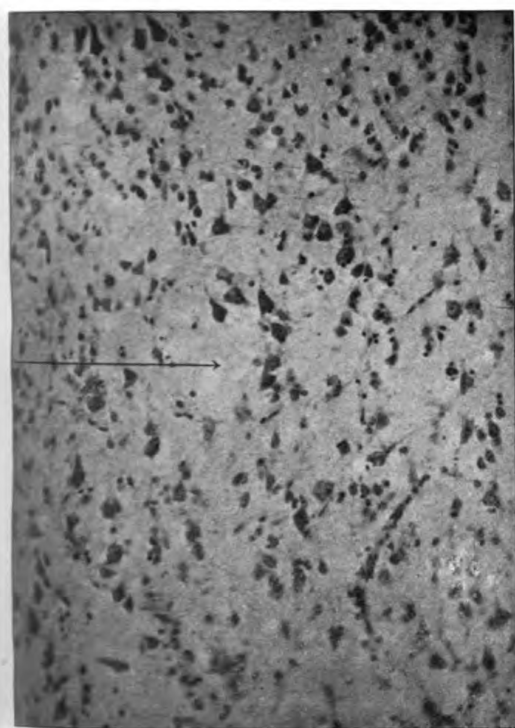


Fig. 4.

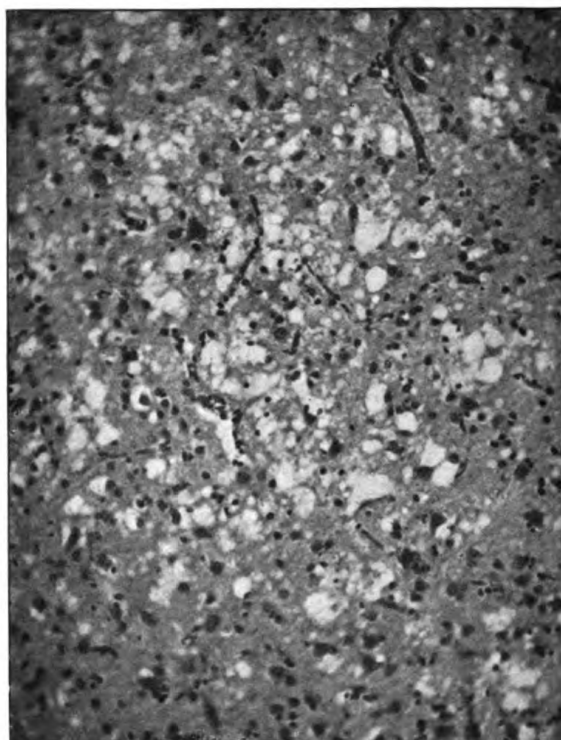


Fig. 5.



Fig. 6.

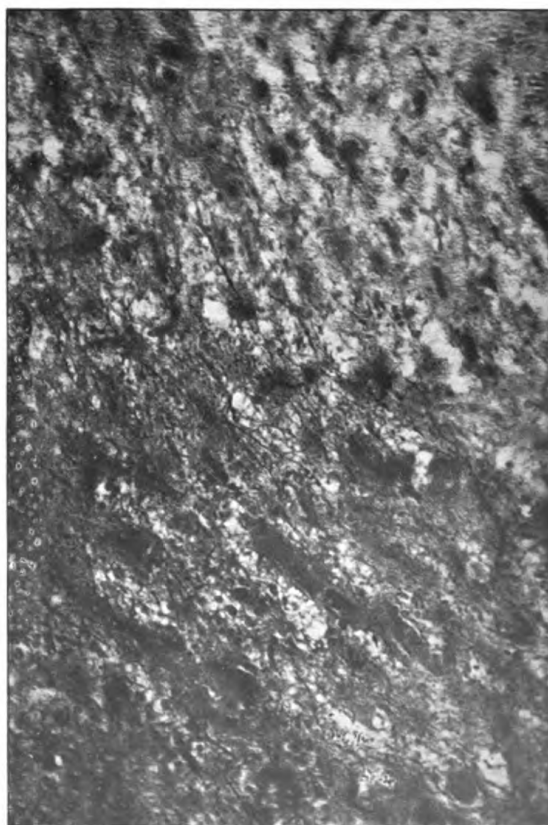


Fig. 7.

Fischer, Der spongiöse Rindenschwund.

Verlag von Julius Springer in Berlin.

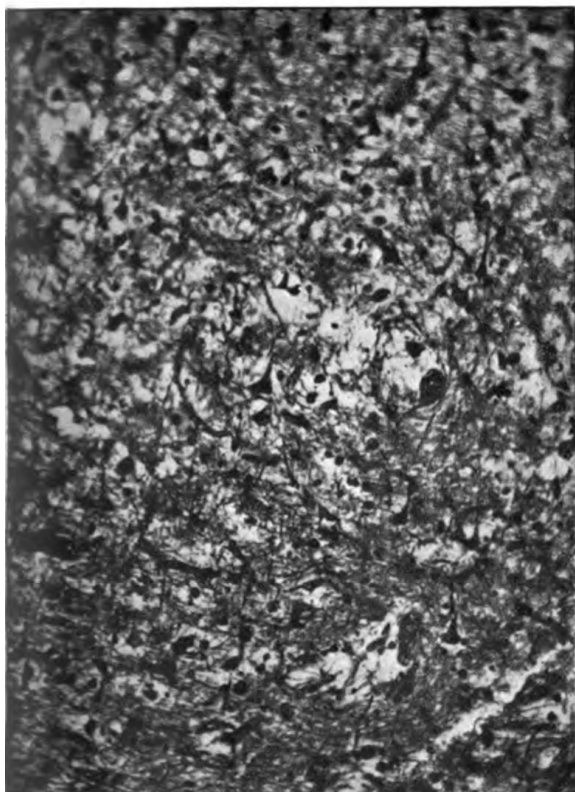


Fig. 8.

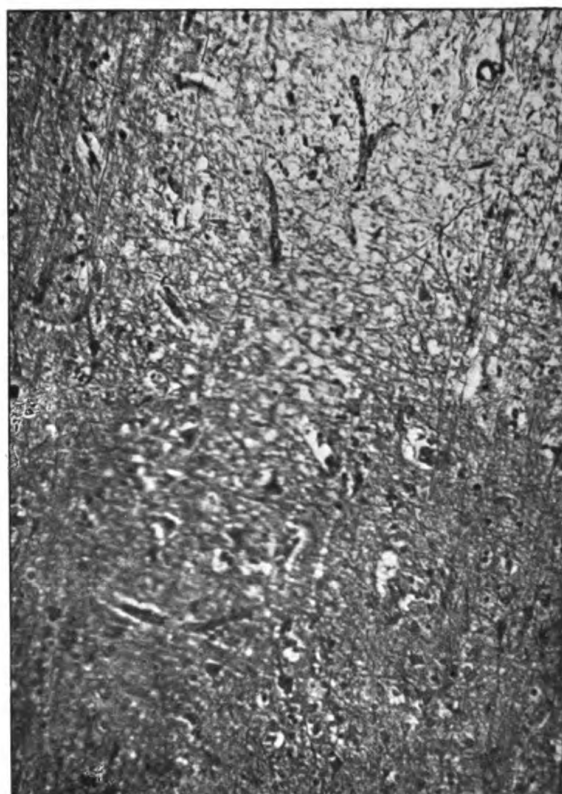


Fig. 9.

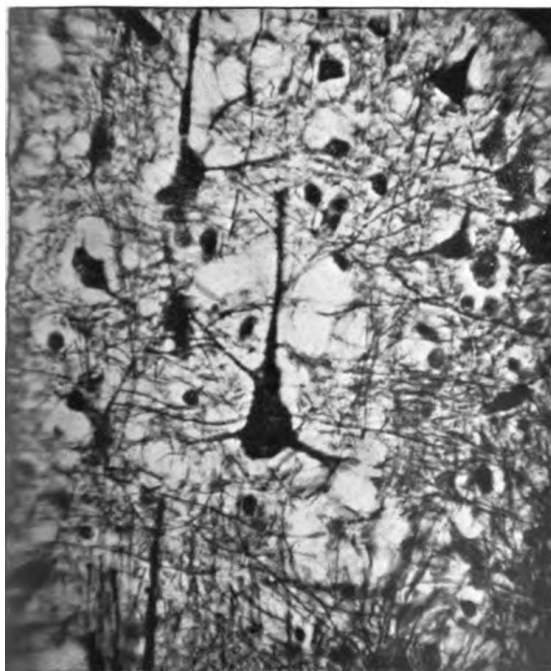


Fig. 10.

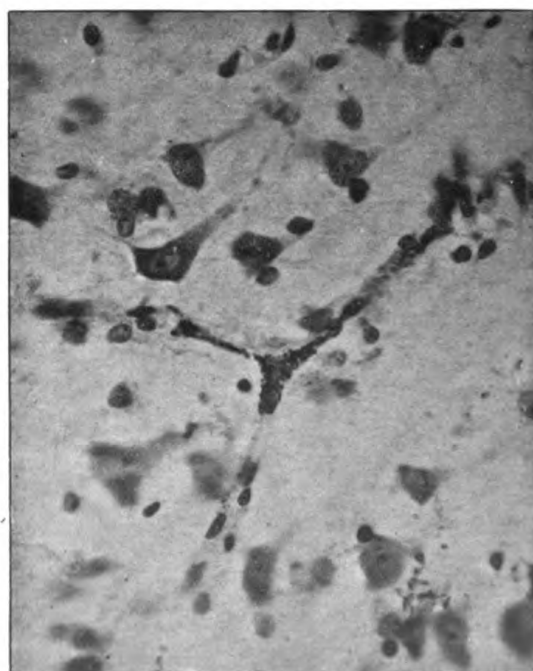


Fig. 11.

ischer, Der spongiöse Rindenschwund.

Verlag von Julius Springer in Berlin.

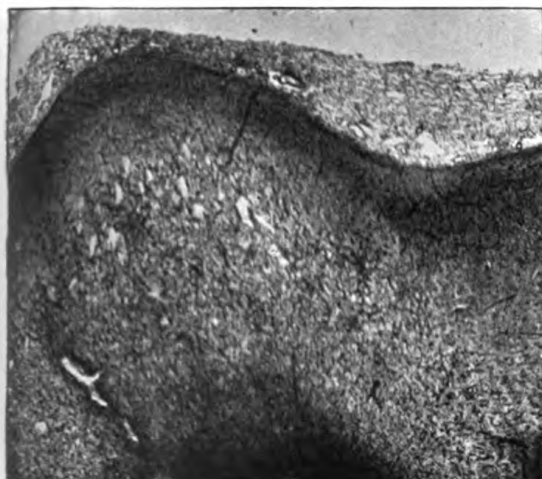


Fig. 12.

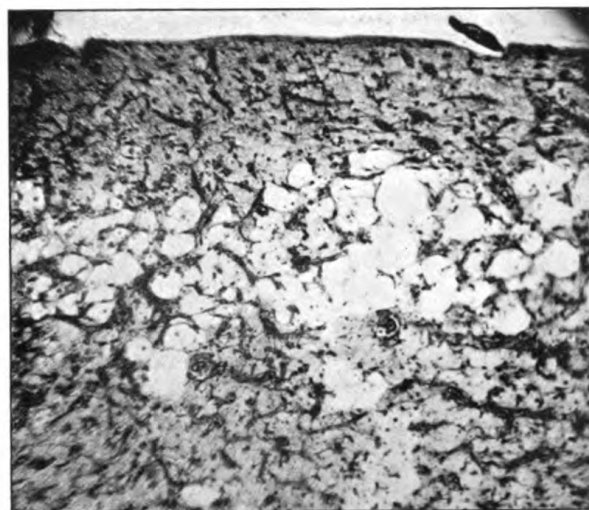


Fig. 13.



Fig. 14.



Fig. 15.

Fischer, Der spongiöse Rindenschwund.

Verlag von Julius Springer in Berlin.

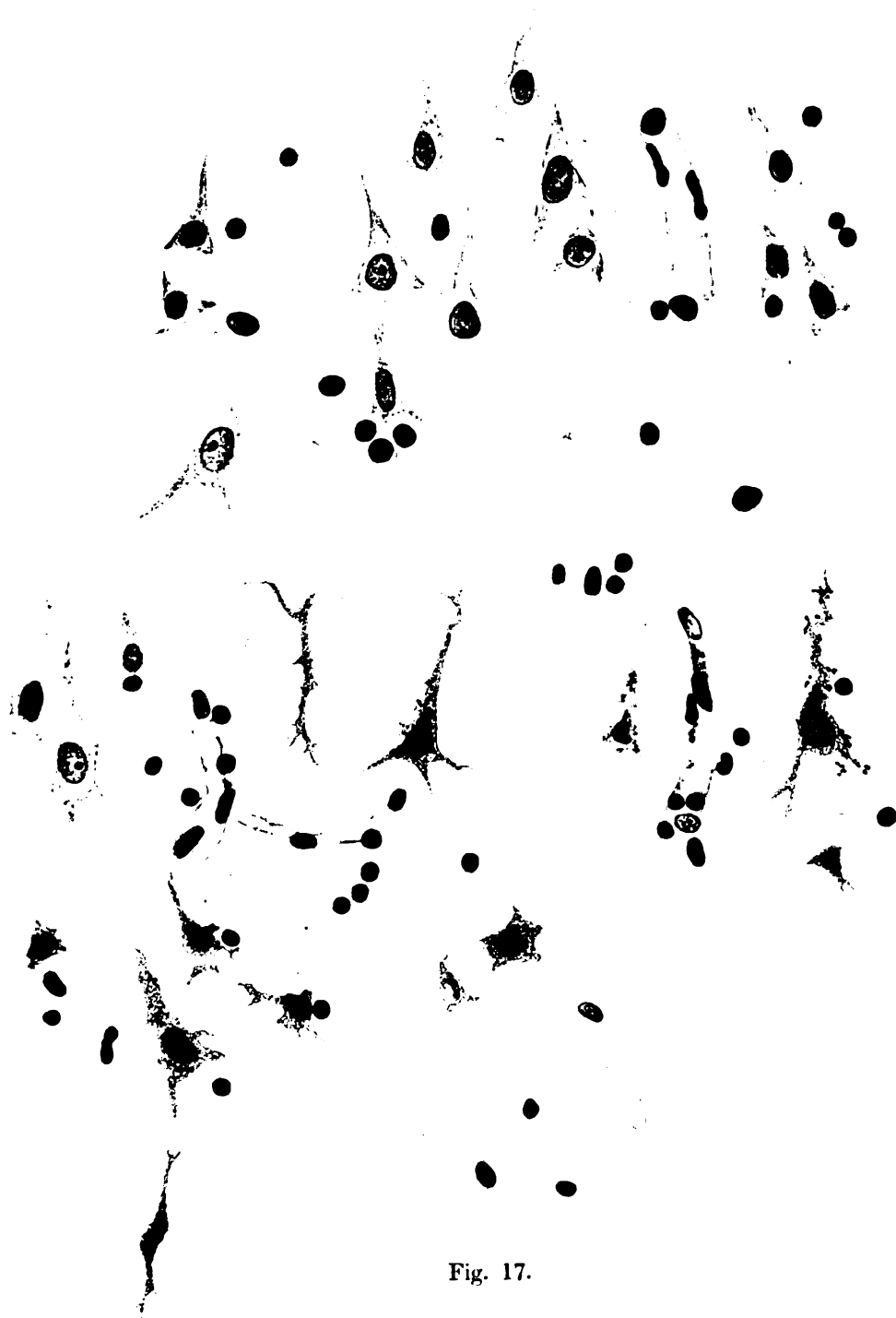


Fig. 17.

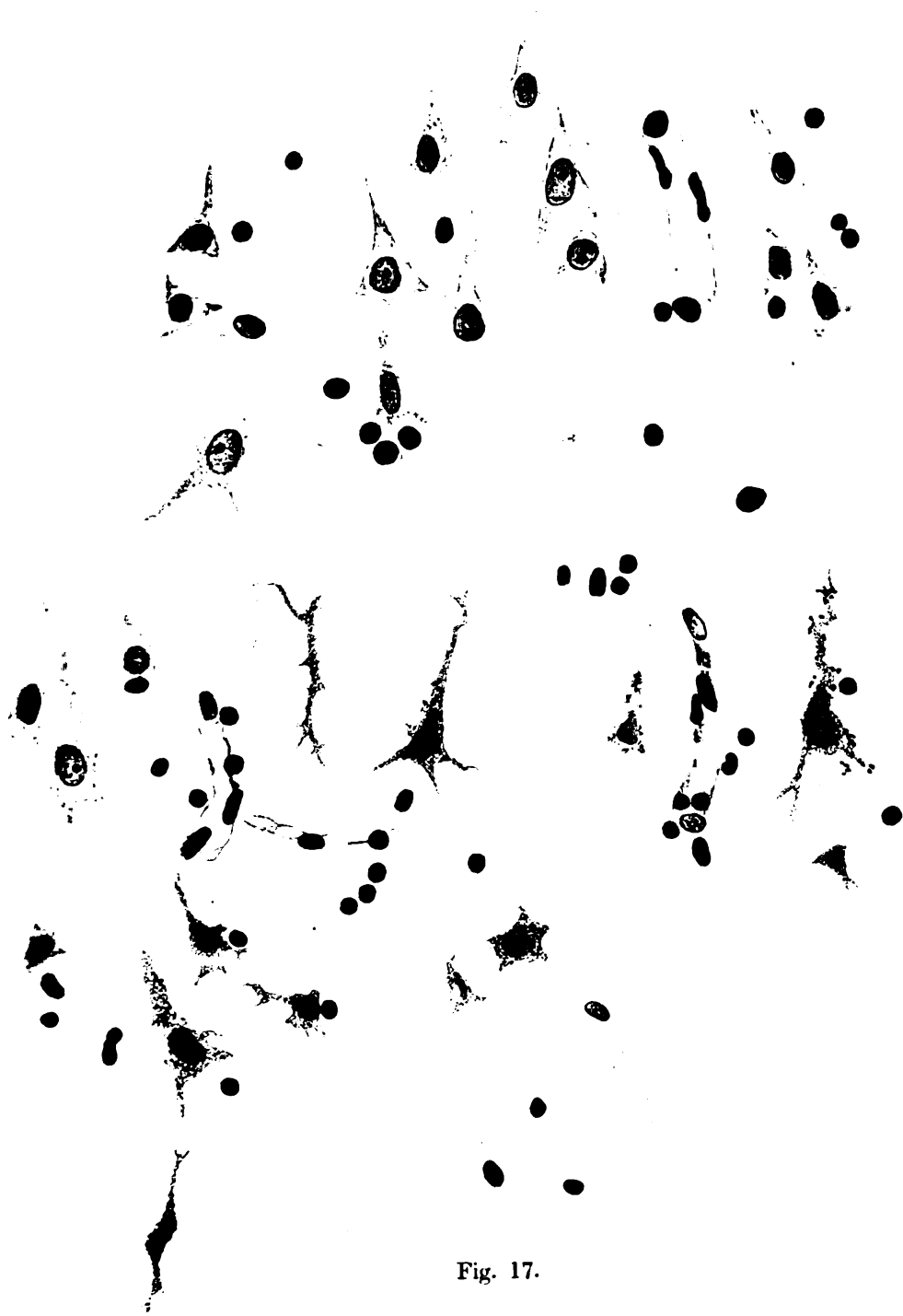
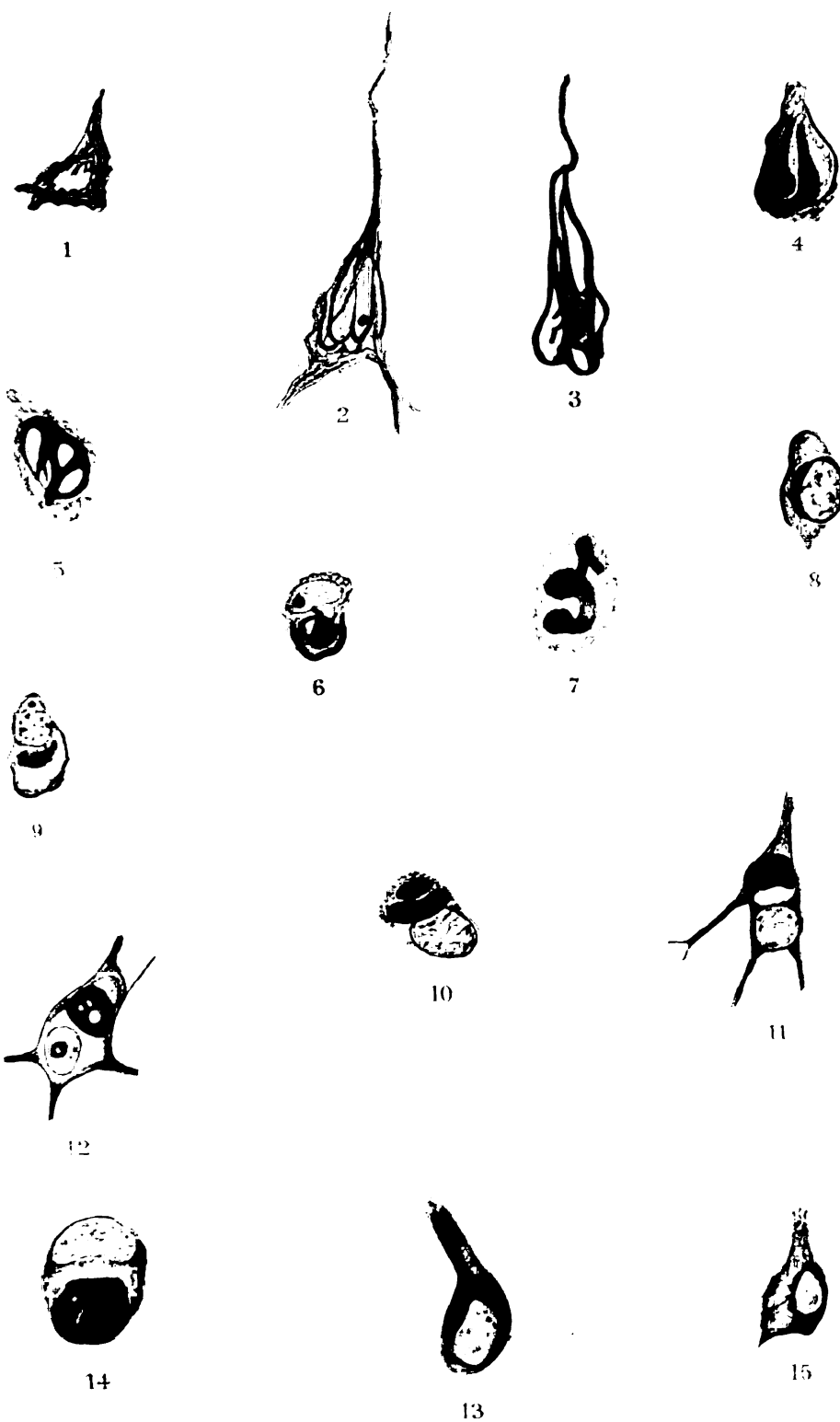
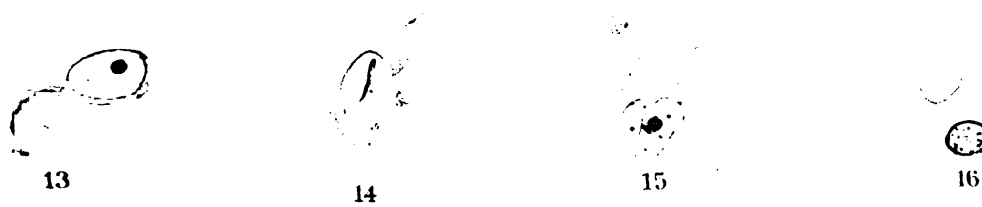
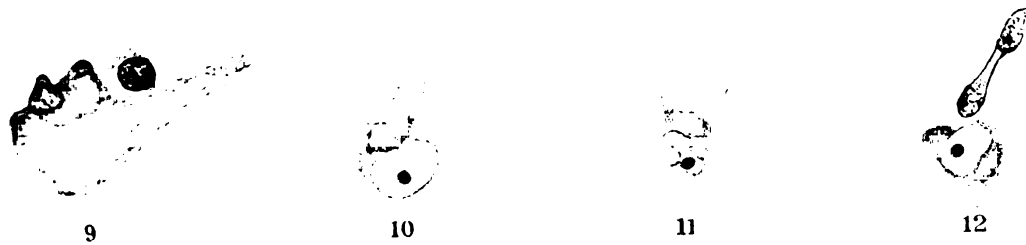
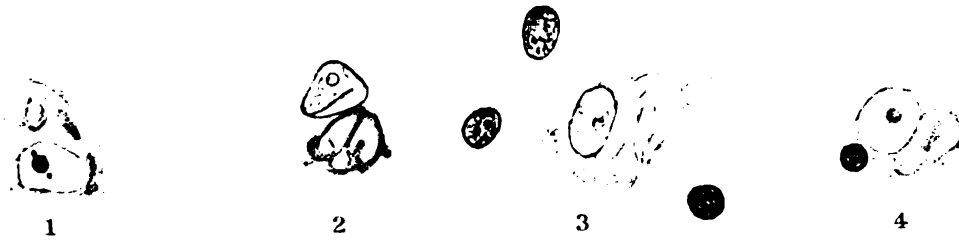


Fig. 17.





Schnitzler, Alzheimersche Krankheit.

Verlag von Julius Springer in Berlin.

Ein Beitrag zur psychologischen Analyse der Halluzinationen, Wahnideen und Obsessionen.¹⁾

Von
Prof. Dr. **Ant. Heveroeh** (Prag).

(Eingegangen am 10. August 1911.)

Die Halluzinationen und Wahnvorstellungen der Paranoiker reizen naturgemäß die Neugierde des denkenden Psychiaters und Psychologen und zwingen ihn geradezu darüber nachzudenken, wie sie in der Seele des Kranken emporkeimen und so feste Wurzeln fassen können.

Ich glaube, es wäre eine Wortverschwendung, vor einem Kongresse der Fachleute die Geschichte dieser Frage zu entrollen. Eurer Fachkritik will ich meine Auffassung des psychogenetischen Wesens der Halluzinationen, Wahnvorstellungen und Obsessionen vorlegen.

Zuerst über die Halluzinationen und Wahnideen.

Die Halluzinationen und die Wahnvorstellungen hatten das gemeinsame unselige Schicksal, auch von Psychiatern vom Weltruf als Folge einer Abnahme der Intelligenz der betreffenden Kranken erklärt zu werden.

Diese Erklärung ist nicht richtig; denn wir finden weder Wahnvorstellungen noch Halluzinationen als typisches Symptom bei Psychosen, die durch eine Abnahme der Intelligenz charakterisiert sind. Wir sehen keineswegs eine Zunahme der Halluzinationen und der Wahnideen, die mit der Abschwächung der Intelligenz parallel ginge, so daß die Kranken in der terminalen Demenz in einem Überfluß an Halluzinationen und Wahnvorstellungen schwelgen würden; im Gegenteil: die klinische Erfahrung lehrt uns, daß bei dementen Kranken in der Regel weder Halluzinationen noch Wahnideen vorhanden sind, wogegen wir die am genauesten durchgearbeiteten und gegliederten Wahnvorstellungen bei intelligenten, geistreichen Paranoikern vorfinden. Auch wenn es keine anderen Gründe gäbe, genügt dieser eine zur Widerlegung der unrichtigen Erklärung der Halluzinationen oder Wahnideen durch eine Abschwächung der Intelligenz.

In meiner Arbeit „Zur Theorie der Halluzinationen“, die im Archiv f. Psych. **47**, Heft 2 erschienen ist, wies ich auf die Unrichtigkeit der

¹⁾ Geschrieben als Vortrag für die Jahresversammlung des Deutschen Vereins für Psychiatrie in Stuttgart 1911.

Auffassung der ausführlichen Arbeit Goldsteins hin, die trotz ihrer Gründlichkeit auf die alte unrichtige Erklärung hinausläuft, daß der Kranke nämlich deswegen in der Objektivität oder Realität seiner Halluzinationen haftet, weil seine Intelligenz, seine Kritik abgenommen hat; der Unterschied ist bloß der, daß Goldstein die erwähnte alte Auffassung mit anderen Worten darlegt: „Es handelt sich bei Geisteskranken um Leistung eines abnormen Bewußtseinsorganes.“ Goldstein supponiert bei den halluzinierenden Paranoikern eine „inhaltliche Bewußtseinsfälschung“ oder „Bewußtseinseingengung“ im Gegensatz zu dem „ungetrübten Bewußtsein“ der Pseudohalluzinationen Kandinskys.

In meiner Analyse charakterisierte ich die Halluzinationen dadurch, daß der Kranke statt der Vorstellungen, statt der Gedanken in seinem Bewußtsein Wahrnehmungen hervorruft und sich dieser seiner eigenen hervorruhenden psychischen Tätigkeit nicht bewußt ist. Er weiß nicht, daß er selbst seinen Halluzinationen das Material, den Inhalt, liefert. Ich erkläre die Realität der Halluzinationen dadurch, daß (mit Ausnahme jener Wahrnehmungen, die in unserer Seele ohne Vermittlung der Sinnesorgane — absichtlich oder auch ohne unsere Absicht entstehen, wobei wir uns aber der eigenen hervorruhenden Tätigkeit bewußt sind) eine jede Wahrnehmung von einer Überzeugung von der Realität des sie hervorruhenden äußeren Reizes begleitet wird. Da der Kranke bei den Halluzinationen das Bewußtsein der die Halluzinationen hervorruhenden Tätigkeit verloren hat, so ist er sich nicht bewußt, daß sie aus seiner eigenen psychischen Tätigkeit entstammen und muß demnach an die Realität, Objektivität eines ihnen entsprechenden äußeren Reizes glauben.

Als meine Studie, die ich für den internationalen Kongreß in Budapest vorbereitet hatte, bereits in der Redaktion des „Archiv f. Psych.“ lag und der Veröffentlichung im 3. Heft des 47. Bandes harrte, erschien im 2. Hefte desselben Jahrganges die Arbeit des Herrn Primarius Dr. Berze, „Bemerkungen zur Theorie der Halluzinationen“, die viele mit meinen Ansichten übereinstimmende Sätze enthält, obwohl wir uns mit Herrn Primarius Dr. Berze persönlich nie gesehen und vor dem Erscheinen der erwähnten Arbeiten unsere Meinungen darüber nie gewechselt haben.

Ich glaube, daß meine Analyse die Psychogenese der Halluzinationen genügend erschöpft.

Am Schlusse dieser Studie werde ich meine erwähnte Erklärung noch mit einem weiteren Satz ergänzen.

Nun komme ich zur psychologischen Analyse der Wahnvorstellung.

Ich sagte bereits oben, daß die Wahnideen gerade so, wie die Halluzinationen von den Psychiatern einfach durch eine Abnahme der Intelligenz — meiner Ansicht nach ganz unzutreffend — erklärt wurden.

Wer gerne über die Genesis der Wahnvorstellung nachdenkt, wird mit Vergnügen Prof. Spechts 1901 erschienene Studie „Über den pathologischen Affekt in der chronischen Paranoia“ durchlesen, in der der Autor

1. den egozentrischen Charakter der Wahnideen betonte¹⁾,
2. den Satz aussprach, daß die Wahnideen aus einem Affekt entstehen, besonders aus einer Gefühlsstörung, die wir als Mißtrauen bezeichnen²⁾.

Während bei einem normalen Menschen eine Gefühlsregung bald verschwindet — sagt Prof. Specht — ist dem bei einem Paranoiker anders: hier hält die Erregung der Stimmung an, was Specht „Stimmungsschönheit“ und „Stimmungseinförmigkeit“ nennt.

Auf die Frage, warum der Paranoiker keine Korrektur seines Wahnes zuläßt, antwortet Specht: „Damit, daß ich in der paranoischen Wahnidee eine Affektidee erblicke, fällt für mich eigentlich dieser Teil des Problems von selbst weg, denn es ist eben eine psychologische Tatsache, daß Ideen im Affekt produziert und unter einer fortwirkenden Kraft festgehalten, zufolge dieser Herkunft die Qualität unkorrigierbarer Überzeugung besitzen.

Soweit die vorzügliche Arbeit Spechts.

Kurz vor ihr erschienen im Jahre 1900 Störings treffliche „Vorlesungen über Psychopathologie“, in denen er über die Entstehung der Wahnideen Gedanken vorbringt, die denen Spechts ganz analog sind. Störing sagt:

„Durch häufiges Wiederholen des mißtrauischen Affekts setzt sich bei dem Individuum allmählich eine mißtrauische Stimmung fest. Diese mißtrauische Stimmung bringt unbegründetes Mißtrauen und Verfolgungsideen zustande.“

Die Überzeugungskraft und Unkorrigierbarkeit der Wahnvorstellungen der Paranoiker erklärt Störing folgendermaßen:

„Mit der mißtrauischen Deutung des Tatbestandes verbindet sich also ein abnorm gesteigertes Bewußtsein der realen Gültigkeit des so gedachten ... und es läßt sich nur die abnorme Intensität des emotionellen Faktors dafür verantwortlich machen...“

¹⁾ „Es gehört an den Anfang jedweder Wahnbeschreibung, daß in deren Mitte primär immer und ausnahmslos das Ich seine Stellung findet und daß eine Wahnidee nicht vorliegt, wo dieses Characteristicum fehlt.“ — Ferner sagt er: „Das Gefühl bildet, als der subjektivste Bestandteil unserer Innenvorgänge, den eigentlichen Kern unseres Ichbewußtseins.“

²⁾ „Die Sache liegt nicht so, daß das Mißtrauen aus der Eigenbeziehung entsteht, sondern umgekehrt. Das Mißtrauen ist eben doch nur die günstigste Stimmungslage für die Eigenbeziehung. Das erste, was bei der Paranoia auf die Szene tritt, ist ausnahmslos eine Stimmungsanomalie.“

„Die Vorstellungsverbindung, welche die von den Kranken gewählte Deutung darstellt, verbindet sich mit einem Gefühlszustand gleichen Charakters, wie ihn die Verstimmung an sich trägt. Infolgedessen muß, sobald diese Vorstellungsverbindung einmal gegeben ist, durch die Vorstellung des zu denkenden Tatbestandes bei der vorhandenen Stimmungslage sich dem Bewußtsein des betreffenden Individuums diese Deutung im Gegensatz zu den anderen aufdrängen. Von diesem abnormen Sichaufdrängen der einen Deutung im Gegensatz zu anderen muß das abnorm starke Bewußtsein der realen Gültigkeit des in dieser Vorstellungsverbindung Gedachten abhängen.“

„Eine zweite Bedingung des Denkens ist die Aufmerksamkeit.“

„Das Bewußtsein der realen Gültigkeit des in bestimmten psychischen Akten gedachten besteht darin, daß sich mit psychischen Akten das Bewußtsein verbindet, daß dieselben sich in ausschließlicher Abhängigkeit von einem vorgestellten Tatbestande vollzogen haben; dieses Bewußtsein tritt dann auf, wenn wir uns dessen bewußt sind, daß gewisse psychische Akte aufgetreten sind, während unsere Aufmerksamkeit sich auf einen vorgestellten Tatbestand richtete, während wir diesem Tatbestand hingegeben waren. Was bei dieser Aufmerksamkeitsrichtung, bei der durch die Aufmerksamkeit gesetzten Hemmung gedacht wird, das wird für real gültig gehalten.“

„Wir haben es bei den Denkakten mit einem zwangsmäßigen Auftreten von psychischen Akten zu tun, wobei wir uns bewußt sind, daß diese Akte aufgetreten sind, während unsere Aufmerksamkeit auf einen bestimmten vorgestellten Tatbestand gerichtet war, ohne daß eine Ablenkung von dem Tatbestande erfolgte. Dabei ist es selbstverständlich, daß die betreffenden Bewußtseinsinhalte in einen einheitlichen Tatbestand zusammengefaßt werden können.“

Dieses sind die Hauptgedanken Spechts und Störrings über die Entstehung und Unkorrigierbarkeit der Wahnideen.

Ich brauche nicht zu wiederholen, daß mir ihr Gedankengang und ihre psychische Analyse sehr gefallen und ich halte es für überflüssig, auf die Vorzüge dieser Erklärung vor der alten, oben angeführten über die Entstehung der Wahnideen oder der Halluzinationen aus einer Abschwächung der Intelligenz des Kranken hinzuweisen.

Auch mir ist der Wahn dadurch charakterisiert, daß sein Inhalt immer die Person des Kranken betrifft, und sein Generalmerkmal sehe ich darin, daß der Paranoiker sich von der Falschheit seines Wahnes nicht überzeugen läßt. Der Wahn ist dem Paranoiker absolut objektiv, real, wahr, überzeugend. Die unumstößliche Überzeugungskraft ist das Merkmal, das den Wahn von einem korrigierbaren Irrtum unterscheidet.

Die Überzeugungskraft ist das, was uns subjektiv die Wahrheit

zur Wahrheit qualifiziert. Nun habe ich das Wort „Wahrheit“ berührt, und darf ihm nicht mehr aus dem Wege gehen.

Wahr ist für uns der Gedanke, die Ansicht, die Behauptung, die nach unserer Wertung der Wirklichkeit entspricht, die nach unserer Abschätzung sich mit der Wirklichkeit deckt.

Die Wahrheit ist nicht durch den Inhalt des Gedankens gegeben, sondern der Inhalt wird von uns als wahr (richtig) gewertet, muß von uns als Wahrheit erkannt werden.

Danach, wie der Inhalt der Wahrheit ist, und wer der Richter der Wahrhaftigkeit, der Richtigkeit ist, können wir eine subjektive und eine objektive Wahrheit unterscheiden.

Subjektiv ist die Wahrheit, deren Inhalt sich gewöhnlich auf mein Subjekt bezieht, die ich, das Subjekt, als Wahrheit anerkenne, von der ich überzeugt bin.

Objektiv ist die Wahrheit, deren Inhalt keine Beziehungen zu den Wertenden hat, die mehrere verschiedene Subjekte, eventuell alle Menschen der ganzen Welt als Wahrheit anerkennen.

Die subjektive Wahrheit ist die elementare, sie ist für einzelne Subjekte die überzeugungskräftige.

Dies sehen wir daraus, daß alle Menschen, auch wir, die Pfleger der Wissenschaft, die wir uns das Suchen der objektiven Wahrheit als Ziel unseres wissenschaftlichen Strebens gesetzt haben, und die wir bei jeder Gelegenheit feierlich die Unfehlbarkeit des zum Fällen der Urteile über objektive Wahrheit berufenen Gerichtes proklamieren, die Kompetenz dieses Gerichtes zurückweisen und nicht anerkennen, sobald der Inhalt einer solchen Wahrheit unser Subjekt, unsere Person, uns selbst betrifft und unserer subjektiven Überzeugung widerspricht.

Die Majestät meines Ich erkennt das Urteil eines Gerichtes selbst aller Menschen der ganzen Welt nicht an, sobald dieses Gericht wagen würde, über Dinge, die mein Subjekt betreffen, ein Urteil, das meiner Überzeugung widerspräche, zu fällen.

Objektive Wahrheit loben alle Leute, ein jedes Individuum wird sich ihr aber widersetzen, falls sie die Überzeugung, die subjektive Wahrheit dieses Einzelnen — wer immer er auch sei — umstoßen wollte. Ganz allgemein wird eine objektive Wahrheit nur dann anerkannt, wenn sie kein Subjekt in keiner Hinsicht berührt. Solche Urteile sind z. B. die Evidenzurteile.

Ich glaube hinlänglich darauf hingewiesen zu haben, daß die Fürwahrhaltung, daß die Überzeugung durch das Subjekt, durch sein Ich, gegeben ist. Solche Wahrheiten, die kein Subjekt berühren, also wirklich objektive Wahrheiten, gibt es nur wenige.

Auch beim Erforschen der rein objektiven wissenschaftlichen Wahrheiten ist meine Person durch das Interesse „recht zu haben“

subjektiv engagiert. Das ist der Grund, warum wissenschaftliche Streitsachen so schwer objektiv zu lösen sind, und eine jede Polemik muß diesem psychologischen Faktum zufolge persönlich werden, oder wird wenigstens beiderseits als persönlich empfunden.

An eine wissenschaftliche Arbeit treten wir nicht mit gleichgültiger Seele heran; wir suchen keine beliebige Wahrheit, sondern die, die wir finden wollen, die wir in uns ahnen, die uns gerade zur Arbeit drängt. Ich kann mir überhaupt keine wissenschaftliche Arbeit vorstellen, die jemand wie eine Maschine ziellos machen würde, es komme da heraus, was immer es sei. Ist eine wissenschaftliche Arbeit ohne ein Programm möglich? Woher ein Programm, als aus meiner wissenschaftlichen Ansicht?

Suchen wir bei den Psychologen nach einer Information über diese Sache, finden wir, daß sie in ihren Definitionen an die subjektive Überzeugtheit, an die Wahrheiten, die durch das Subjekt primär gestützt sind, vergessen, und daß sie unrichtigerweise darlegen, daß wir uns zur Wahrheit durch das Denken, das Urteilen, die Abstraktion durcharbeiten (dies gilt nur für Wahrheiten, die in keiner nahen Beziehung zum Subjekt stehen).

Ich führe nur Jodl an:

„Das Glauben, Anerkennen oder Fürwahrhalten eines Urteiles ist durchaus nichts, was mit dem Urteilsakte als solchem gegeben wäre, sondern bedarf immer eines neuen psychischen Aktes, welcher selbst wieder ein Urteil ist.

Ob ein Urteil gültig ist, kann niemals aus ihm selbst, sondern nur aus dem sonstigen Inhalt des Bewußtseins und seinen Beziehungen zu der im Urteile gemachten Aussage mehr oder minder unmittelbar erkannt werden.

Nur da, wo in einem Urteil lediglich formale Beziehungen und Erkenntnisse ausgesprochen werden, ergibt sich das Glauben oder Fürwahrhalten des Urteiles unmittelbar aus diesem selbst, für jeden, der die in demselben enthaltenen Begriffe besitzt, und man pflegt solche Urteile mit dem Prädikate der Evidenz auszustatten. Von diesen evidenten Urteilen sind zu sondern die intuitiven oder Wahrnehmungsurteile. Sie scheinen evident demjenigen Subjekt, welches eine bestimmte Wahrnehmung hat und den Inhalt derselben in einem Urteil ausspricht; sie können aber unrichtig erscheinen einem anderen Subjekt, welches von dem gleichen Wahrnehmungsobjekt in abweichender Weise affiziert wird.“

Daß 2×2 gleich 4 ist, daß die gerade Linie die kürzeste Verbindung zweier Punkte darstellt, weiß ich sehr wohl, und dennoch wird kein Mensch sagen, er sei davon überzeugt. Uns ist diese Wahrheit evident und deshalb gleichgültig. In allen Städten Europas durfte Wieds

Theaterstück $2 \times 2 = 5$ affiziert werden und nirgends dürfte ein minder unrichtiger Titel eines Stückes affiziert werden, falls er sich auf die Einwohner beziehen würde.

Meine Überzeugung ist durch mein Subjekt gegeben, ist durch mein Ich bedingt, hängt trotz allen Gegenbeweisen um so mehr vom Subjekt ab, je mehr ihr Inhalt das Subjekt, mein Ich, betrifft. Die Überzeugung ist eine Äußerung meines Ichbewußtseins.

Was bezeichne ich als Ichbewußtsein?

Alles, was sich in meinem Bewußtsein befindet, wird von dem Bewußtsein meiner eigenen Person, meines Ich, begleitet; wenn ich wahrnehme, wenn ich mich erinnere, wenn ich nachdenke, wenn ich mich entschieße und handle, wenn ich die Freude oder die Trauer fühle, weiß ich stets, daß ich wahrnehme, daß ich mich erinnere, daß ich nachdenke, daß ich handle, daß ich eine Freude oder eine Trauer fühle.

Immerfort erlebe ich mich selbst. Das Subjekt tönt bei jedem Inhalte meines Bewußtseins mit.

Es ist nicht möglich, hier die Äußerungen des Ichbewußtseins, dieses innersten Prinzips, des eigentlichen psychischen Agens, unserer Seele selbst, ausführlich zu erörtern, wie ich sie nach den Äußerungen der Kranken gesammelt habe. Meine Studie „Über Störungen des Ichbewußtseins“ habe ich in böhmischer Sprache veröffentlicht und werde sie demnächst in deutscher Sprache drucken lassen.

Ich führe nur die Enddefinition dieser Studie an:

Das Ichbewußtsein, die Seele, ist das im Menschen lebende aktive Prinzip, das sich seiner selbst bewußt ist, das durch die Aufmerksamkeit die psychischen Funktionen zum gewählten Ziele einigt, das die Erkenntnisse zu Begriffen und übersichtlichen Anschauungen abstrahiert, das den Begriff der Zeit, des Raumes, der Ursache, des Zweckes ausarbeitet. Mit dem Bekanntheitsgefühl stempelt es seine Erlebnisse, überzeugt uns von der Existenz unserer selbst und der Welt (Seinsurteile) und festigt unsere Urteile durch die Überzeugungskraft. Sich selbst erlebt es durch das Gefühl, und erkennt sich selbst aus seiner willkürlichen Tätigkeit.

Es fällt mir nicht ein, mir einzubilden, diese Definition sei die allein richtige, die Sache erschöpfende; ich lege sie gerne einer Fachkritik vor.

Ich stellte nach den klinischen Störungen der Kranken die Äußerungen, die Eigenschaften des Ichbewußtseins zusammen. Ich will auf dieses psychische Prinzip aufmerksam machen, das sich durch psychologische Beobachtung und noch besser durch die Beobachtung der verschiedenen psychischen Störungen als eine eigene psychische Tätigkeit

different der anderen psychischen Tätigkeiten bestimmt charakterisieren läßt. Nun kehre ich zu dem Punkte zurück, von dem ich abschwenkte.

Das Überzeugtsein, die Überzeugung, ist eine Äußerung meines Ichbewußtseins, die Störungen des Überzeugtseins sind eine Äußerung der Störungen des Ichbewußtseins.

Wenn wir die Leute aufmerksam betrachten, finden wir bei ihnen große Unterschiede, was die Überzeugtheit anbelangt. An einem Ende stehen solche, die unnachgiebig bei ihrer Meinung beharren; ihr Ich stattet ihre Urteile mit einer allzu starken Überzeugungskraft aus. Am anderen Ende der Menschenreihe stehen diejenigen, die sich nicht trauen, irgendeine Meinung auszusprechen; ihre Seele versieht ihre Anschauungen mit keiner genügenden Überzeugungskraft. Zwischen diesen beiden Extremen lassen sich Individuen mit stärkerer oder schwächerer Überzeugungskraft in chromatischer Skala einreihen; diese Skala geht an beiden Enden weiter, ins Pathologische: von den Festüberzeugten gelangen wir zu der krankhaften Überzeugung der Paranoiker und der Querulanten, die im krassen Widerspruch zu ihrer Intelligenz von der Wahrheit ihrer Behauptungen überzeugt sind, wenn auch die Absurdität ihrer Wahnideen selbst ein Beschränkter einsieht. Am anderen Ende gesellt sich zu den Schwachüberzeugten die Obsession, die der ungenügenden Überzeugungskraft entspringt, wie ich gleich weiter sagen werde.

Ich glaube, daß ich oben genügend dargetan habe, wie die Überzeugtheit, die Überzeugungskraft, durch das Subjekt, durch sein Ich gegeben ist.

Die Überzeugung oder das Bewußtsein der Wahrheit ist psychologisch die Schwester des Bewußtseins der Existenz. Wenn wir die Philosophen lesen, erfahren wir, daß uns die Existenz unserer selbst und der Welt durch die Erwägung der von uns beobachteten Erscheinungen inne wird, was gar nicht richtig ist. Von unserer Existenz und derjenigen der Welt wissen wir aus uns selbst; dieses Bewußtsein haben wir aus unserem Ich und keineswegs aus der Beobachtung unserer selbst oder der Welt.

Beweis: Es gibt Kranke, die sich selbst und die Welt mit allen Sinnen wahrnehmen, denen aber das Bewußtsein ihrer Existenz fehlt. Eine Reihe solcher Kranken trug ich in der Studie „Über die Störungen des Ichbewußtseins“ zusammen; in Janets Studien über Psychasthenie finden wir auch solche Kranke.

Wir alle kennen Patienten, die ihre eigene und der Welt Existenz verneinen z. B. bei Cotardscher Form der Melancholie.

Ich führe hier wenigstens Balls Fall an:

Balls Kranker, ein 28jähriger Bankbeamte, fühlte sich plötzlich unwohl und die Gegenstände schienen ihm verändert, sie machten auf ihn nicht den Ein-

druck der Wirklichkeit. Nach fünf Jahren fühlte er, daß er kleiner wird und verschwindet. „Nichts blieb nach mir übrig, als ein leerer Körper. Alles um mich herum offenbarte sich mir immer merkwürdiger und jetzt nicht nur, daß ich nicht weiß, wer ich bin, sondern ich bin auch nicht imstande mir vorzustellen, was man unter der Existenz, der Wirklichkeit versteht. Das, was um mich herum ist, existiert es? Wer bin ich, warum ich, wer ist denn das, ich? Ich existiere, aber außerhalb des wirklichen Lebens, außerhalb meiner selbst; aber ich bin nicht gestorben. Warum sind alle die Dinge — der Kranke nennt sich und andere Personen ein „Ding“ (chose) — um mich, die gleichartig handeln? Die freuen sich des Lebens und fühlen sich zufrieden, so, wie sie sind.

In diesem furchtbaren Zustand handle ich wie vorher, ohne zu wissen, warum. Etwas, das nicht einmal in meinem Leibe zu wohnen scheint, nötigt mich so zu handeln, wie vorher, ich kann mir nicht zum Bewußtsein bringen, daß dem so ist, daß ich wirklich handle. Alles ist bei mir mechanisch und geschieht unbewußt.

Vor jeder Sinneswahrnehmung fühle ich, daß mein Körper, der für mich bedeutungslos ist, leer ist. Ich spüre einen Druck in den Schläfen und zwischen den Augen. Die Ohren hören gut, aber sie scheinen mir wie verstopft.

Spricht jemand mit mir, antworte ich ihm sogleich, und ich antworte ihm richtig. Ich verrichte meine Arbeit gut, aber umsonst, wiederhole ich mir immerfort: ich bin in der Arbeit, ich tue das, jenes, ich kann mir nicht vorstellen, daß dem wirklich so ist.

Ich würde mich etwa folgendermaßen ausdrücken: meine Persönlichkeit ist vollkommen verschwunden, es kommt mir vor, daß ich drei Jahre tot bin, und das, was übriggeblieben ist, erinnert sich an gar nichts davon, was eine Beziehung zu meinem gewesenen Ich (moi-même) hätte. Die Art, wie ich die Dinge sehe, gibt mir keine Nachricht darüber, daß sie existieren, daher meine Zweifel.“

Er greift nach den Gegenständen, ist aber überzeugt, daß er ein Phantom ergreifen wird; die Welt offenbart sich ihm wie eine Riesenhalluzination; er ißt, aber nur der Schatten einer Speise tritt in den Schatten seines Magens ein. Er weiß von der Albernheit seiner Einbildungen, ist aber nicht imstande sie zu unterdrücken. So schön drückte der Kranke Balls den Verlust des Bewußtseins der Existenz der Welt und seiner eigenen Person aus!

Ich behaupte, daß die Wahnideen ebenso wie die Halluzinationen Äußerung einer primären Störung des Ichbewußtseins sind, durch welche die subjektive Überzeugungskraft bei ihnen krankhaft erhöht ist.

Die Überzeugungskraft ist eine Eigenschaft, eine Äußerung des Ichbewußtseins, der Seele. Durch welche physiologische Bedingung die Überzeugtheit in der Seele bestimmt ist, wissen wir freilich nicht, wir wissen nur, daß diese Eigenschaft des Ichs, der Seele, bei verschiedenen Individuen verschieden ist. Um so weniger können wir wissen, durch welche physiologischen Störungen des Gehirns die Störungen der Überzeugungskraft entstehen.

Nachdem ich dargetan habe, daß der Wahn durch die krankhafte aus einer primären Störung des Ichbewußtseins herrührende Überzeugungskraft charakterisiert ist, meldet sich schon von selbst die Frage, ob nicht auch bei den Halluzinationen die ihre Objektivität betreffende Überzeugungskraft krankhaft verändert ist, die ihren Glauben an jene

Objektivität, welche durch die am Anfang dargebrachten Ausführungen psychogenetisch erklärt ist, krankhaft erhöht.

Ich ergänze meine oben angeführte Erklärung um einen weiteren Punkt: die Halluzinationen begleitet eine krankhafte Überzeugungskraft. Wie ich gezeigt habe, sucht der Kranke naturgemäß nach einem seinen Halluzinationen entsprechenden Reiz draußen in seiner Umgebung; damit haben wir jedoch keineswegs das grundlegende Faktum erschöpft, daß der Kranke nämlich beim Suchen des wirklichen äußeren Reizes der Halluzinationen sich von der Falschheit der Objektivität seiner Halluzinationen nicht überzeugen läßt.

Sehe ich einen Stock an, den ich ins Wasser untergetaucht habe, so sehe ich ihn gebrochen, lasse mich aber überzeugen, daß er nicht gebrochen ist.

Wer nach der Amputation einer Extremität Schmerzen in den mitentfernten Zehen fühlt, läßt sich bald überzeugen, daß der Schmerz nicht im amputierten Fuße sitzen kann usw.

Einen Halluzinanten dagegen werden wir nie überzeugen, daß er unrichtigerweise an die Objektivität seiner Halluzinationen glaubt, daß er unrichtigerweise ihren Ursprung außerhalb seiner und nicht in seiner Seele sucht. Wie psychologisch interessant erscheint die pathologische Überzeugung des Halluzinanten von der Existenz des nichtexistierenden Reizes, der seine Halluzination hervorrufen soll im Vergleiche mit der pathologischen Überzeugung des Kranken Ball's von der Nichtexistenz seiner existierenden Persönlichkeit und der existierenden Welt!

Die Grundstörung der Halluzination, der Wahnbildung und — fügen wir auch gleich hinzu — der Erinnerungstäuschung ist die krankhafte Überzeugung, die eine Äußerung einer Störung des Ichbewußtseins ist.

Das Ichbewußtsein erlebt sich selbst durch das Gefühl. Das Gefühl, die emotionellen Äußerungen, sind, wie ich oben gesagt habe, Äußerungen des Ichbewußtseins. Neben den Störungen der Überzeugtheit zeigen sich bei den Paranoikern Störungen des Ichbewußtseins in den Störungen der Gefühlsseite. Sie sind argwöhnisch, sie mißtrauen ihrer Umgebung. Durch diese mißtrauische Stimmung erklären Störriing und Specht die Entstehung der Wahnideen.

In diesem Punkte stehe ich ihnen mit meiner Auffassung sehr nahe. Störriings und Spechts Erklärung beachtet nur die eine Seite des gestörten Ichbewußtseins, nämlich die emotionelle.

Ich meine, daß es schwer zu glauben ist, daß die Verfolgungswahnideen von einer solchen Dauerhaftigkeit wären, wie sie es sind, wenn sie sich bloß auf den Affekt des Mißtrauens stützen würden. Specht

ist sich der Möglichkeit dieses Einwurfes wohl bewußt und widerlegt ihn im vornhinein selbst dadurch, daß er von einer Stimmungsschönheit oder Stimmungseinförmigkeit spricht.

Auch wenn der Paranoiker ruhig ist und sich nicht im Affekt des Mißtrauens befindet, glaubt er an seine Verfolgung, weil diese Vermutung, durch die krankhafte Überzeugungskraft gestützt, ihm ein unumstößliches Faktum ist, das auch dann seine Geltung hat, wenn der Kranke sich nicht im Affekt des Mißtrauens befindet.

In den Wahnvorstellungen, Halluzinationen und Erinnerungstäuschungen sehe ich vortreffliche Beispiele bestimmter Störungen des Ichbewußtseins. Die Störung des Ichbewußtseins zeigt sich in den Wahnvorstellungen als eine krankhafte Überzeugungskraft der Urteile, die die Person des Kranken in einer bestimmten Richtung betreffen, sie zeigt sich ferner als eine Störung des Gefühls, der Stimmung.

Bei den Halluzinationen finden wir neben dieser Störung noch eine zweite, daß der Kranke selbst sinnliche Wahrnehmungen (statt der Vorstellungen, Gedanken) in seiner Seele hervorruft und sich der Zugehörigkeit dieser psychischen Tätigkeit zum eigenen Ich nicht bewußt ist.

Weder die Halluzinationen noch die autochthonen Gedanken Wernickes (für diese beantrage ich die Bezeichnung *allogene Ideen*, weil die Kranken sie als fremde, untergeschobene Gedanken bezeichnen) entstehen durch *Sejunktion*, wie Wernicke lehrte, weil hier die Ideenassoziationen nicht unterbrochen sind — wenn dem so wäre, könnten sie nicht hervorgerufen werden —, sondern nur das Bewußtsein der eigenen hervorruhenden seelischen Tätigkeit ist unterbrochen.

Die Paranoia ist eine Krankheit, bei der sich die Störungen innerhalb des Ichbewußtseins abspielen.

Neben der Paranoia finden wir andere Störungen des Ichbewußtseins bei Kranken, die wir bei unvorsichtiger Untersuchung als Hypochonder oder Neurastheniker führen.

Solche Kranke klagen darüber:

1. daß sie kein Gefühl haben, daß ihnen alles gleichgültig ist, daß sie nichts ergreift (Störungen der emotionellen Seite);
2. daß sie sich ihrer eigenen Tätigkeit nicht bewußt sind, daß sie arbeiten und denken wie eine Maschine; sie fühlen, daß sie nicht imstande sind ihre Gedanken zu ordnen, obwohl sich ihre Gedanken korrekt abwickeln;
3. daß ihnen bekannte Dinge unbekannt vorkommen (es fehlt ihnen das *Bekanntheitsgefühl*);
4. daß sie sich unendlich weit im Raume und in der Zeit sehen (es fehlt ihnen das Bewußtsein des Raumes und der Zeit);

5. daß sie weder Zweck noch Ursache erkennen;
6. daß es ihnen vorkommt, daß weder sie selbst, noch die sie umgebende Welt existiert.
7. daß sie nicht imstande sind sich zu überzeugen.

Schon oben sagte ich, daß die krankhafte Überzeugtheit die Wahnideen und Halluzinationen bedingt und daß die ungenügende Überzeugungskraft bei den Obsessionen zutage tritt.

Absichtlich lasse ich beiseite alle Ausführungen über die Psychologie der Obsessionen. Ich schrieb vor drei Jahren über den Gegenstand eine Arbeit, in der ich die Darlegungen damit geschlossen habe, daß ich die Obsessionen für die Äußerung einer krankhaften Besorgtheit halte.

Heute stelle ich mir die Frage: Woraus entsteht die krankhafte Besorgtheit? Und ich antworte: aus der Unsicherheit, aus der ungenügenden Überzeugtheit.

Wer die psychologische Analyse eines beliebigen solchen Kranken durchführt, wird finden, daß dem so ist.

Als schönen Beleg führe ich kurz eine meiner Kranken an:

Barbara S. . . ., 60jährige Lehrerin.

Stammt von gesunden Eltern. Von 9 Geschwistern starben drei (an Variola, Carcinom, Arteriosklerose). In der Kindheit war sie gesund. Menses zeigten sich im 14. Lebensjahre zum ersten Male. Im 30. Jahre fing sie an stärker zu bluten, im 39. Jahre wurde eine Eierstockgeschwulst diagnostiziert und die Kastration ausgeführt (im Jahre 1889). Seitdem fehlen die Menses. Vor der Operation erlitt sie eine Gehirnembolie: sie war an der linken Körperhälfte gelähmt, und sah von der linken Hälfte des Gesichtsfeldes nichts. Die Lähmung ging mit der Zeit zurück, die Blindheit der linken Hälfte des Gesichtsfeldes blieb bestehen.

Sie war stets außerordentlich fromm, geht jede Woche zur Beichte, und war seit jeher auffallend sorgenvoll.

Vor der Operation hatte sie ein halbes Jahr hindurch einen ähnlichen Zustand, wie gegenwärtig.

Sie suchte mich am 28. Juni 1910 auf. Sie tritt weinend ein und trägt sofort in einem sich überstürzenden Redestrom ihre Beschwerden so rasch vor, daß ihre Zunge nicht rasch genug nachkommen kann. Sie spricht wie eine abgehetzte Person, die etwas Wichtiges allzu rasch sagen will. In den Pausen bricht sie in ein hastiges Weinen aus, das sie rasch unterdrückt und sodann wieder in großer Eile ihre Beschwerden vorbringt.

„Ich muß mich immerfort überzeugen. Finde ich ein Haar, muß ich mich immerfort fragen, wessen Haar das ist, ob es mein Haar ist. Das Papier, das ich in den Ofen geworfen habe, ziehe ich heraus, um mich zu überzeugen, ob es dasjenige ist, das ich hineingeworfen habe. Auf der Straße muß ich alles von allen Seiten begucken, alles scheint mir so sonderbar.“ (Sie sieht es weder wie unbekannt, noch wie unwirklich, noch wie traumartig, sondern eben sonderbar.)

„Fällt mir betreffs jemanden ein: der arme Tropf, wieviel der weinen muß, taucht bei mir sofort der Gedanke auf: „Ein Hallunke ist es! Das ruft bei mir Vorwürfe hervor, daß ich schimpfe, daß ich in die Hölle komme; daraus wieder eine neue Qual; daß ich nicht an die Barmherzigkeit Gottes glaube. Um es gutzumachen, sage ich rasch her: „Gott, ich liebe dich!“ Kaum habe ich es gesagt, taucht der Gedanke auf: Du tust nur so, um Ihn zu hintergehen. Immerfort

fällt mir das Gegenteil ein! Jeder Gedanke wendet sich bei mir vier-, fünfmal in sein Gegenteil um. Rufe ich Gott an, fällt mir ein, Gott existiere nicht. Tausendmal ja, tausendmal nein! Ich sehe meine Not und erwarte den Irrsinn!“ In ein verzweifelt Weinen ausbrechend wirft sie sich aufs Sofa.

Dieses „Herumstöbern“ fing im Januar dieses Jahres beim Klavierspielen an; sie mußte überlegen, warum in der Komposition eine große Terz ist. Sie muß darüber grübeln, welchen Weg die elektrische Tramway nimmt, wie sie selbst auf diesen oder jenen Platz gelangen konnte. Sie mag keine Zeitung lesen, weil sie darin sicher etwas finden würde, worin sie wieder stöbern müßte, wohinein sie sich wieder verbohren würde.

In einem fort fragt sie sich selbst: Wieso konnte der Mensch entstehen, was ist der Mensch, was ist Gott?

Sie ärgert sich über ihre Fragesucht: „Ein Tier hat es besser, als der Mensch, das Gehirn haben wir zu unserer Verdammung, zum Närrischwerden“, und daraus wieder neue Qualen, daß sie lästert.

„Ich suche die Überzeugung, ich kann garnichts glauben, und wenn der Papst selbst käme, ich kann ihm nicht glauben, mir fehlt jenes Gefühl des Überzeugtseins, obwohl ich so gern überzeugt wäre. Mir fehlt die subjektive Voraussetzung zum Glauben.

Ich muß mich immerfort überzeugen. In der Nacht sehe ich nach der Uhr, um zu sehen, wie spät es ist; kaum habe ich mich gelegt, als mich schon Zweifel quälen, ob ich richtig geschaut habe und ich muß nochmals nachsehen.“

Sie geht im Karolinentaler Park spazieren. Sie läuft zwei Stunden lang herum, setzt sich aber nicht: „vor Sonderbarkeit“. Mit sonderbar versteht sie, daß ihr der Park nicht bekannt genug, nicht wesentlich genug ist, er kommt ihr ein wenig ungewohnt, ein wenig fremd vor. Diesen Park sah sie disloziert, und es dauerte lange, bevor er wieder an seine alte Stelle gelangt war. Sie ging mehrmals hin, um sich zu überzeugen, konnte ihn jedoch nicht erkennen. Einmal stellte sie sich ihn richtig vor, und wieder „rappelte“ und „stöberte“ sie. Einmal kam ihr die Richtung der Hlávka-Brücke, die sie immer vor dem Fenster sieht, sonderbar vor.

Sie fühlt, daß sie nicht aus sich selbst heraus handelt, sondern aus einem Antrieb, doch nicht aus einem fremden, sie handelt aus ihrem Körper und nicht aus ihrer Person, ihrer Seele; sie hat ihren Willen nicht.

Nichts macht ihr eine Freude; „wenn mir jemand das Königreich Böhmen schenken würde, was liegt daran, ich weine über alles.“

Über meine Aufforderung schrieb sie eine Woche später ihre Beschwerden folgendermaßen nieder:

„Die Gedankenjagd ist viel größer, verzweigter, und mein Wille ist gegen sie vollkommen machtlos. Sobald ich einen Entschluß gefaßt habe, bedauere ich sofort, nicht das Gegenteil gewählt zu haben. Unausgesetzt grübele ich über kleinliche Dinge nach, wie z. B., ob ich die Nadel in das oder in jenes Kissen einstecken soll, ob ich diesen oder jenen Fingerhut nehmen soll, ob ich mich legen oder ob ich stehen bleiben soll, usw. usw.

Wenn sich etwas rührt, erschrecke ich, unter die Leute zu gehen ist mir ein Grauen. Alles, auch das geringste, macht mir große Sorgen. Gestern kommt mir so vor, als wäre es vor 14 Tagen und wieder umgekehrt.

Ich bin den ganzen Tag hindurch aufgeregt, manchmal verfolgt mich das Grübeln auch noch im Schlafe. Ich fürchte schlafen zu gehen, wegen des Grauens, das mich morgen wieder erwartet. Ich fühle eine immerwährende Hast in mir. Das Gefühl der Freude kenne ich überhaupt nicht, und keine Hoffnung auf Besse-

rung dieses grausigen Zustandes ist in mir zu wecken, eines Zustandes, der keinen Vergleich mit irgendwelchen körperlichen Qualen zuläßt.“

Bei den Zwangsvorstellungen äußert sich die Störung des Ichbewußtseins als ungenügende Überzeugungskraft mit gesteigertem Begehren nach dem Überzeugtsein, und nebstdem finden wir bei ihnen eine zweite Äußerung des gestörten Ichbewußtseins: Störungen, die das Gefühl betreffen.

Ich schließe meine Ausführungen folgendermaßen:

Die Störungen des Ichbewußtseins, unseres innersten psychischen Prinzips, äußern sich durch verschiedene klinische Bilder; hierher zähle ich:

1. Störungen des Ichbewußtseins (im engeren Sinne des Wortes), bei denen sich Störungen der verschiedenen Äußerungen des Ichbewußtseins zeigen, wie ich sie oben aufgezählt habe (Janets Psychasthenie);

2. Zwangsvorstellungen (Obsessionen), die durch eine abgeschwächte Überzeugungskraft und affektive Störungen charakterisiert sind.

Diese beiden Bilder finden wir oft vereint vor: bei Störungen des Ichbewußtseins sehen wir oft Zwangsvorstellungen auftreten, bei Kranken, die an Obsessionen leiden, kommen auch andere Störungen des Ichbewußtseins vor.

3. Wahnideen und Halluzinationen, deren Hauptmerkmale die krankhaft starke Überzeugungskraft und affektive Störungen sind. (Die Halluzinationen sind durch weitere eigene Störung charakterisiert.)

Es handelt sich mir keineswegs darum, alle psychischen Anomalien, die den Störungen des Ichbewußtseins ihre Entstehung verdanken, aufzuzählen, sondern ich wollte nur auf die psychogenetische Verwandtschaft der Wahnideen, Halluzinationen und Zwangsvorstellungen hinweisen und ihre Genesis erklären.

— — — — —

Über psychotische Zustände bei Degenerativen.¹⁾

Von

Dr. Maurycy Bornstein, Nervenarzt,

Primärarzt der psychiatrischen Abteilung des jüdischen Krankenhauses in Warschau.

(Eingegangen am 16. August 1911.)

Einleitung.

Frühere Psychiater nahmen, und unter den zeitgenössischen nehmen viele deutsche und die Mehrzahl der französischen Psychiater die Symptomatologie, das Zustandsbild zum Ausgangspunkt einer Klassifikation der sog. endogenen, funktionellen Psychosen, welche auf einem degenerativen Boden erwachsen. Auf solche Weise entstand eine ganze Reihe von angeblich selbständigen, voneinander unabhängigen klinischen Formen. Es fehlte dieser Klassifikation und es fehlt ihr noch immer an einer breiteren Basis, sie entbehrte und entbehrt auch heute eines wirklich klinischen Gesichtspunktes.

Gegen diese rein symptomatologische Richtung in der Psychiatrie ist vor mehr als zehn Jahren Kraepelin aufgetreten. Indem er sich nicht so sehr wie seine Vorgänger auf die Symptome, sondern hauptsächlich auf den Verlauf und den Ausgang der Krankheit stützte, unternahm er eine rein klinische und dabei synthetische Arbeit, welche zum Zweck hatte eine Integrierung und eine Vereinigung jener „membra disjecta“ zu größeren klinischen Einheiten mit deutlichen klinischen Umrissen. Mit einer suggestiven Hand zog Kraepelin drei Kreise, welchen er die Namen: manisch-depressives Irresein, Dementia praecox und Paranoia chronica mit der Unterabteilung „Querulantenwahn“ beilegte und sich bemühte, fast alle sog. funktionellen Psychosen in diesen drei Kreisen einzuschließen. [Hier muß ich bemerken, daß, wenn auch die Dementia praecox jetzt als eine organische Psychose anerkannt ist, von ihr immer gewissermaßen tacito consensu gesprochen wird, wenn funktionelle Psychosen erwähnt werden; dies geschieht daher, weil die Symptomatologie und sogar der Verlauf dieser Krankheit oft an das manisch-depressive Irresein erinnern und auch deshalb, weil bis jetzt charakteristische organische Veränderungen in der Hirnrinde der Frühdementen noch nicht festgestellt sind.] Kraepelin und seine

¹⁾ Vortrag, gehalten am 6. Mai 1911 in der neurologisch-psychiatrischen Sektion der Warschauer medizinischen Gesellschaft.

Anhänger sind in den letzten Jahren fast ausschließlich mit der Erweiterung des Umfangs des manisch-depressiven Irreseins auf Kosten der Dementia praecox (oder umgekehrt) beschäftigt gewesen. Man suchte sogar den Umfang einer so glänzend umschriebenen klinischen Form, wie der Paranoia chronica, zugunsten eben desselben manisch-depressiven Irreseins zu schmälern.

Und so erweiterte man die Rahmen der einen oder anderen Krankheitsform bis ins Unmögliche. Über das Verhältnis der Entartung zu diesen Psychosen ist nicht viel gesprochen worden; man stellte nur unzweifelhaft einen degenerativen Boden für das manisch-depressive Irresein und die Paranoia chronica fest; was dagegen die Dementia praecox betrifft, so bestimmte man die Häufigkeit des degenerativen Bodens auf 50 oder etwas mehr Prozente. Als sich aber die diagnostischen Schwierigkeiten immer mehr türmten, fing man an zu überlegen, ob die klinischen von Kraepelin festgelegten Formen genügend einheitlich seien, ob sie nicht in sich irgendwelche klinische Formen bergen, welche doch zu sondern wären, ohne dabei aus dem Auge den Kraepelinschen klinischen Gesichtspunkt zu verlieren; ob nicht auf dem degenerativen Boden noch andere Formen möglich seien, welche man gewaltsam in die vorangehenden Rahmen hineingezwängt hat? Man zog die Vergangenheit heran und rief ins Gedächtnis den alten Magnan, den Vater der Lehre von der Degeneration. Und so erschienen vor einigen Jahren mehrere Arbeiten (Bonhoeffer, Birnbaum, Sieffert), deren Autoren, an die früheren Magnanschen Ideen anknüpfend, sich bemühten, gewisse, besonders paranoide Zustände bei Psychopathischen zu sondern und zu beweisen, daß sie, ebenso in bezug auf die Symptomatologie wie auf den Verlauf und Ausgang, von ähnlichen Zuständen sich unterscheiden, welche in den drei Kraepelinschen Hauptgruppen, besonders aber in der Dementia praecox und der Paranoia gefunden werden.

Dementsprechend trat auf die Tagesordnung einer zeitgemäßen wissenschaftlichen Diskussion die Frage, welche die Existenz einer selbständigen Krankheitsgruppe, nämlich der Degenerationspsychose, betrifft. Ist dieser Name berechtigt? Gibt es sensu strictiori nur eine Degenerationspsychose oder mehrere solcher Psychosen? Darf man vielleicht ausschließlich nur von psychotischen Zuständen bei Degenerativen sprechen? Wenn ja, zeichnen sie sich tatsächlich durch eine besondere klinische Physiognomie aus? Diese Fragen werde ich in meinem heutigen Vortrag zu beantworten suchen.

Bevor ich an mein eigentliches Thema herangehe, muß ich wenigstens in einer flüchtigen Skizze an die psychologischen Merkmale erinnern, welche die Charakteristik der Psychopathischen ausmachen. Ich werde mich hier mit der übrigens sehr interessanten und für die

Psychiatrie wichtigen Frage, ob und in welchem Maße die individuellen Eigenschaften des Charakters und des Intellekts das Wesen der Psychose, ihre Äußerungen oder ihren Verlauf beeinflussen, nicht befassen. Diese Frage müßte besonders besprochen werden. Ich will nur kurz sagen, daß sich zwei deutliche, geradezu entgegengesetzte Richtungen in dieser Hinsicht ausgebildet haben. Einige, wie Tilling z. B., behaupten, daß die Individualität des Kranken eine hervorragende Bedeutung hat, wenn es sich um die Aufklärung des Charakters der Psychose und ihrer einzelnen Symptome handelt. Andere, wie Clemens Neisser z. B., schreiben gerade umgekehrt der Individualität des Kranken nur eine untergeordnete Rolle zu. Ich will hier, wie gesagt, diese Frage in bezug auf alle Psychosen im allgemeinen nicht entscheiden. Doch scheint es mir, daß im gegebenen Falle, wo von Psychosen bei Psychopathischen die Rede ist, eine allgemeine Charakteristik der letzteren und eine Sonderung gewisser psychopathischer Typen unentbehrlich ist, weil, wie wir im Laufe der Ausführungen sehen werden, diese psychotischen Zustände hier gewissermaßen aus jenem psychopathischen Boden erwachsen und gewöhnlich nur eine starke Vergrößerung gewisser kardinaler Merkmale desselben bilden. Ich behalte mir für später eine nähere Begründung des Gesagten vor. Ich werde mich bemühen, diesen Grundzug der psychotischen Zustände bei Psychopathischen bei deren Besprechung der Reihe nach hervorzuheben.

Ich habe nicht die Absicht, das ganze Gebiet der Entartung, wie es die Urheber der Lehre von der psychischen Degeneration im allgemeinen, Morel und Magnan, festgesetzt haben, eine Stufe nach der anderen der Reihe nach durchzunehmen. Ich werde die niederen Stufen, wie Idiotie¹⁾, Imbezillität und Deбилität beiseite lassen und sofort hauptsächlich zur Charakteristik der so von Magnan genannten *Dégénérés supérieurs* übergehen, wie auch derjenigen Entarteten, wo nur eine so unbedeutende Trübung des Intellekts besteht, daß sie belanglos sein kann.

Diese Menschen kommen zur Welt mit dem Gepräge einer erblichen Belastung, mit gewissen somatischen Anomalien (Ohren, Gaumen, Schädelbau, Behaarung usw.) und zeigen schon als Kind jene psychischen Merkmale, welche für ihre Individualität ausschlaggebend sind²⁾. So vor allem sind sie, allgemein betrachtet, durch eine Überempfindlichkeit und eine Disharmonie, einen Mangel an har-

¹⁾ Jetzt wird übrigens immer fester die Überzeugung, daß die Idiotie in einer großen Zahl von Fällen infolge äußerer Ursachen (wie Gehirnentzündung noch vor oder unmittelbar nach der Geburt) entsteht.

²⁾ In der Charakteristik der Degenerierten stütze ich mich hauptsächlich auf die Ausführungen von Birnbaum.

Anhänger sind in den letzten Jahren fast ausschließlich mit der Erweiterung des Umfangs des manisch-depressiven Irreseins auf Kosten der Dementia praecox (oder umgekehrt) beschäftigt gewesen. Man suchte sogar den Umfang einer so glänzend umschriebenen klinischen Form, wie der Paranoia chronica, zugunsten eben desselben manisch-depressiven Irreseins zu schmälern.

Und so erweiterte man die Rahmen der einen oder anderen Krankheitsform bis ins Unmögliche. Über das Verhältnis der Entartung zu diesen Psychosen ist nicht viel gesprochen worden; man stellte nur unzweifelhaft einen degenerativen Boden für das manisch-depressive Irresein und die Paranoia chronica fest; was dagegen die Dementia praecox betrifft, so bestimmte man die Häufigkeit des degenerativen Bodens auf 50 oder etwas mehr Prozente. Als sich aber die diagnostischen Schwierigkeiten immer mehr türmten, fing man an zu überlegen, ob die klinischen von Kraepelin festgelegten Formen genügend einheitlich seien, ob sie nicht in sich irgendwelche klinische Formen bergen, welche doch zu sondern wären, ohne dabei aus dem Auge den Kraepelinschen klinischen Gesichtspunkt zu verlieren; ob nicht auf dem degenerativen Boden noch andere Formen möglich seien, welche man gewaltsam in die vorangehenden Rahmen hineingezwängt hat? Man zog die Vergangenheit heran und rief ins Gedächtnis den alten Magnan, den Vater der Lehre von der Degeneration. Und so erschienen vor einigen Jahren mehrere Arbeiten (Bonhoeffer, Birnbaum, Sieffert), deren Autoren, an die früheren Magnanschen Ideen anknüpfend, sich bemühten, gewisse, besonders paranoide Zustände bei Psychopathischen zu sondern und zu beweisen, daß sie, ebenso in bezug auf die Symptomatologie wie auf den Verlauf und Ausgang, von ähnlichen Zuständen sich unterscheiden, welche in den drei Kraepelinschen Hauptgruppen, besonders aber in der Dementia praecox und der Paranoia gefunden werden.

Dementsprechend trat auf die Tagesordnung einer zeitgemäßen wissenschaftlichen Diskussion die Frage, welche die Existenz einer selbständigen Krankheitsgruppe, nämlich der Degenerationspsychose, betrifft. Ist dieser Name berechtigt? Gibt es *sensu strictiori* nur eine Degenerationspsychose oder mehrere solcher Psychosen? Darf man vielleicht ausschließlich nur von psychotischen Zuständen bei Degenerativen sprechen? Wenn ja, zeichnen sie sich tatsächlich durch eine besondere klinische Physiognomie aus? Diese Fragen werde ich in meinem heutigen Vortrag zu beantworten suchen.

Bevor ich an mein eigentliches Thema herangehe, muß ich wenigstens in einer flüchtigen Skizze an die psychologischen Merkmale erinnern, welche die Charakteristik der Psychopathischen ausmachen. Ich werde mich hier mit der übrigens sehr interessanten und für die

Psychiatrie wichtigen Frage, ob und in welchem Maße die individuellen Eigenschaften des Charakters und des Intellekts das Wesen der Psychose, ihre Äußerungen oder ihren Verlauf beeinflussen, nicht befassen. Diese Frage müßte besonders besprochen werden. Ich will nur kurz sagen, daß sich zwei deutliche, geradezu entgegengesetzte Richtungen in dieser Hinsicht ausgebildet haben. Einige, wie Tilling z. B., behaupten, daß die Individualität des Kranken eine hervorragende Bedeutung hat, wenn es sich um die Aufklärung des Charakters der Psychose und ihrer einzelnen Symptome handelt. Andere, wie Clemens Neisser z. B., schreiben gerade umgekehrt der Individualität des Kranken nur eine untergeordnete Rolle zu. Ich will hier, wie gesagt, diese Frage in bezug auf alle Psychosen im allgemeinen nicht entscheiden. Doch scheint es mir, daß im gegebenen Falle, wo von Psychosen bei Psychopathischen die Rede ist, eine allgemeine Charakteristik der letzteren und eine Sonderung gewisser psychopathischer Typen unentbehrlich ist, weil, wie wir im Laufe der Ausführungen sehen werden, diese psychotischen Zustände hier gewissermaßen aus jenem psychopathischen Boden erwachsen und gewöhnlich nur eine starke Vergrößerung gewisser kardinaler Merkmale desselben bilden. Ich behalte mir für später eine nähere Begründung des Gesagten vor. Ich werde mich bemühen, diesen Grundzug der psychotischen Zustände bei Psychopathischen bei deren Besprechung der Reihe nach hervorzuheben.

Ich habe nicht die Absicht, das ganze Gebiet der Entartung, wie es die Urheber der Lehre von der psychischen Degeneration im allgemeinen, Morel und Magnan, festgesetzt haben, eine Stufe nach der anderen der Reihe nach durchzunehmen. Ich werde die niederen Stufen, wie Idiotie¹⁾, Imbezillität und Debilität beiseite lassen und sofort hauptsächlich zur Charakteristik der so von Magnan genannten *Dégénérés supérieurs* übergehen, wie auch derjenigen Entarteten, wo nur eine so unbedeutende Trübung des Intellekts besteht, daß sie belanglos sein kann.

Diese Menschen kommen zur Welt mit dem Gepräge einer erblichen Belastung, mit gewissen somatischen Anomalien (Ohren, Gaumen, Schädelbau, Behaarung usw.) und zeigen schon als Kind jene psychischen Merkmale, welche für ihre Individualität ausschlaggebend sind²⁾. So vor allem sind sie, allgemein betrachtet, durch eine Überempfindlichkeit und eine Disharmonie, einen Mangel an har-

¹⁾ Jetzt wird übrigens immer fester die Überzeugung, daß die Idiotie in einer großen Zahl von Fällen infolge äußerer Ursachen (wie Gehirnentzündung noch vor oder unmittelbar nach der Geburt) entsteht.

²⁾ In der Charakteristik der Degenerierten stütze ich mich hauptsächlich auf die Ausführungen von Birnbaum.

monischem Verhältnis zwischen einzelnen psychischen Faktoren sowie auch im Gebiete einer einzelnen psychischen Sphäre gekennzeichnet; daher kommt es schließlich zu einer krankhaften Verarbeitung und Assimilierung äußerer Reize und einer Unfähigkeit, sich dem Leben im allgemeinen und den gegebenen Bedingungen im einzelnen anzupassen. Diese Disharmonie findet erstens ihren Ausdruck in dem Übergewicht des emotionellen Elements über das intellektuelle und speziell das Verstandeselement und in der Unterordnung des letzteren den ersten. Weiter äußern sich die Gefühle dieser Menschen abnorm ebenso in bezug auf ihre Intensität, wie auch auf ihre Dauer und Tiefe. Die gemüthliche Reaktion ist entweder übermäßig stark oder wieder unverhältnismäßig schwach im Vergleich zum Reiz; trotz der Überschwenglichkeit des Ausdrucks geht sie rasch vorüber, oder wieder dauert unverhältnismäßig lange; die Handlungsweise dieser Menschen ist auch, entsprechend der so verschiedenen gemüthlichen Reaktion, sehr verschieden; entweder zeigt sie nur schwache Spuren eines gemüthlichen Ausbruchs, welcher ebenso rasch verlosch als er entflammte, oder wird im Gegenteile durch eine unerhörte, unmäßige Verstocktheit, Unversöhnlichkeit, Energie gekennzeichnet. Daneben fehlt es diesen Gefühlen fast immer, trotz der scheinbaren Intensität des Ausbruchs im ersten und trotz der Langwierigkeit im zweiten Falle, an wirklicher Tiefe. Meist sind sie in hohem Grade oberflächlich, nicht genügend begründet, vielmehr vom Zufall abhängig. Zu den alltäglichen Erscheinungen gehören bei den Entarteten Übergänge von einem Extrem zum anderen: von rasender Liebe zum glühenden Haß, von tiefster, wie's scheinen möchte, Ehrfurcht zum unversöhnlichen Widerwillen, von unerschütterlicher Treue zum rohen Verrat. Neben einer starken, obgleich momentanen, gemüthlichen Spannung läßt sich eine herabgesetzte Reizbarkeit für alle oder gewisse Gefühlskategorien feststellen; daraus erwächst oft ein Mangel an Energie und Initiative; und wieder infolge der Unbeständigkeit und Flüchtigkeit der Gefühle entsteht ein Schwanken, ein Mangel an Entschlossenheit in der Handlungsweise, eine beständige Ungewißheit und Selbstvorwürfe. Manchmal treten in den Vordergrund gewisse Gefühlskategorien, wiederum andere scheinen zu schlummern oder verkümmert, in ihrer Entwicklung gehemmt zu sein; daraus entsteht eine Disharmonie im Gebiete der emotionellen Sphäre selbst. So kann z. B. eine besonders ausgesprochene Neigung zu Affekten neben schwach entwickelten anderen Kategorien des Gemüthslebens bestehen; krankhafte Zweifelsucht, krankhafter Neid, welche ungeteilt die ganze emotionelle Sphäre beherrschen; ferner kann sich ein emotioneller Faktor, die sog. traurige oder heitere Verstimmung, besonders geltend machen und daraus eine besondere Empfindlichkeit gegen traurige oder heitere Reize entstehen. Oft rückt in den Vorder-

grund der emotionellen Sphäre ein pathologisch entwickeltes Selbstgefühl, eine übertriebene Empfindlichkeit, eine Neigung zur Witterung überall persönlicher Beeinträchtigung und Kränkung, zur Verfolgung eigener Rechte, zur Vergeltung des vermeintlich erlittenen Schadens und Unrechts. Schließlich findet sich häufig ein Vorherrschen der sexuellen Triebe und Gefühle, verschiedene Anomalien auf diesem Gebiet usw. Dieses Vorherrschen der emotionellen Sphäre und die so unharmonische Gruppierung ihrer Elemente übt, wie ich schon erwähnt habe, einen leicht verständlichen Einfluß auch auf die anderen seelischen Gebiete, auf den Intellekt und den Willen aus, indem es auch hier eine Disharmonie schafft. Wir finden oft unter den Entarteten Menschen mit einer fast vollständigen Verkümmern des reinen Verstandes neben einer stark ausgesprochenen Neigung zu metaphysischen Grübeleien (Mystizismus, Okkultismus, Spiritismus) oder zur überschwenglichen, jedes Maß übersteigenden Phantasie und neben einer Tendenz zu Schwärmereien und zur Umsetzung in Tat der erträumten Luftschlösser, ohne jegliche Rücksicht auf die eiserne Logik des Lebens, welcher sie nicht genügen können, mit welcher sie entweder nicht rechnen können oder nicht zu rechnen wissen. Im allgemeinen sind sie meist von den Forderungen des Lebens abgewendet, in sich selbst gekehrt, dem kaleidoskopischen Spiel ihrer Gefühle preisgegeben, welche kurzdauernd, ihrer Tiefe nach unvollkommen, ihrer Intensität nach wechselnd sind; vom ersten besten äußeren Einflüsse abhängig, daher in ihren Meinungen, Urteilen und Motiven der Handlungen schwankend und unbeständig. Und nun schreiten sie durchs Leben ohne irgendwelche Direktive, ohne eine leitende Idee, ohne irgendwelche Initiative und ohne Willen, unfähig zu irgendeiner systematischen Arbeit, oder wieder bereit, unter dem Einfluß des Affektes alles zu opfern, um nur etwas durchzuführen, was sich in der Folge als nichtig und eitel erweist; diese Menschen entbehren sicherer Kriterien und Wegweiser, sie sind manchmal sklavisches von momentanen äußeren Einflüssen abhängig, verfallen bei ungünstigen Lebensbedingungen in Not und Elend, unterliegen der Versuchung der Landstreicherei, der Trunksucht, dem Verbrechen. Und im Gefängnis erkranken sie oft psychisch, werden meist für Simulanten gehalten, oszillieren zwischen dem Gefängnis und der Irrenanstalt, um das alte Spiel von neuem aufzunehmen, sobald sie wieder mit dem Leben in Berührung kommen.

In dieser flüchtigen psychologischen Skizze haben wir versucht, die hauptsächlichsten Merkmale der Psychopathischen hervorzuheben. Offenbar unterliegen sie verschiedenartigsten Kombinationen, welche so kompliziert sind wie das Leben selbst. Wenn wir bisher die Züge der psychopathischen Seele im allgemeinen, gewissermaßen losgelöst vom Leben, untersucht haben, so wollen wir jetzt uns einige empirisch fest-

9*

gelegte Typen näher betrachten. Die Sonderung dieser Typen ist offenbar nicht exakt und entspricht nicht genau der Wirklichkeit, denn wir finden oft Übergänge von einem zum anderen Typus; sie ist gleichfalls nicht exakt auch deshalb, weil es eine ganze Reihe von Übergängen in der Richtung zur sog. psychischen Norm sowie andererseits zur ausgesprochenen Geisteskrankheit gibt. Diese Typen befinden sich einigermaßen an der fließenden, verschwommenen Grenze zwischen Gesundheit und Psychose, obgleich man immer an die scharfsinnige Behauptung Magnans denken muß, daß oft das ganze Leben dieser Individuen nur eine Krankheitsgeschichte darstellt.

Wir haben uns einige psychopathische Haupttypen ausgewählt; und indem wir sie der Reihe nach einer Analyse unterziehen, wollen wir versuchen, diese psychotischen Zustände festzulegen, welchen diese Typen unterliegen können. So fangen wir zuerst mit dem psychasthenischen Typus an; dann werden wir der Reihe nach zur Hysterie, als einem gewissen Entartungstypus, übergehen; ferner werden wir die Typen, welche unter dem Namen *Pseudologia phantastica*, *Pseudoquerulantenwahn* bekannt sind, besprechen; dann werden wir auf die konstitutionelle Erregung und konstitutionelle Depression, als den Boden, auf welchem das manisch-depressive Irresein erwachsen kann, hinweisen; schließlich werden wir die paranoischen Zustände bei den Psychopathischen beschreiben und eine Differenzialdiagnose zwischen diesen Zuständen und der *Dementia praecox* einerseits und der chronischen *Paranoia* anderseits durchführen; zuletzt werden wir einige Bemerkungen über die sogenannte Gefängnispsychose hinzufügen.

Die Psychasthenie.

Ich will hier nicht von den zahlreichen und bekannten Symptomen dieser Krankheit, von den Zwangsvorstellungen, Zwangsgefühlen (Phobien) und Zwangsbewegungen, sondern von diesem psychologischen Hintergrund, oder vielmehr von dieser psychopathischen Störung sprechen, auf deren Boden jene einzelnen Symptome erwachsen, welche einen für den Kranken manchmal so unerträglichen und der Behandlung solchen Widerstand leistenden Grad erreichen.

Dank einer scharfen, hauptsächlich von Janet durchgeführten psychologischen Analyse gelang es mit einer geringeren oder größeren Exaktheit einige allgemeinere typische Züge festzusetzen, welche für solche Individuen, die früher oder später in einem größeren oder geringeren Maße Symptome des Zwangsdenkens, Zwangsfühlens und Zwangshandelns aufweisen, charakteristisch sind. Es sind meist erblich belastete Menschen, von einer am häufigsten gut entwickelten und sogar oft hervorragenden Intelligenz, welche seit der frühen Kindheit besondere Charaktereigenschaften aufweisen: es fehlt ihnen an

Selbstbewußtsein, sie werfen sich stets etwas vor; immer grübeln sie darüber nach, was sie getan haben, und es scheint ihnen, daß sie es nicht ausgeführt haben, wie es hätte ausgeführt werden sollen, daß es besser gemacht hätte werden können; daß sie etwas vergessen, etwas nicht zu Ende geführt haben; sie hegen immer große Bedenken; immerfort denken sie von neuem an die alten Erlebnisse, käuen dieselben, wie Janet sagt, ohne Ende wieder (rumination); oder sie haben wieder das Gefühl, daß die Arbeit, welche ihrer harret, für sie zu schwierig sei, daß sie derselben nicht gewachsen sind, oder daß etwas eintreten werde, was sie an der Ausführung dessen, was sie vorhaben, hindern wird. Meist geben sie sich Rechenschaft von der Krankhaftigkeit dieser Gefühle, doch sind sie nicht imstande, dieselben zu beherrschen, und werden beständig von ihnen gequält. Diese Gefühle umfaßt Janet mit dem allgemeinen Namen des „*sentiment d'incomplétude*“, des Unzulänglichkeitsgefühls. Weiter werden diese Menschen noch durch ein Merkmal charakterisiert, welches gewissermaßen im Zusammenhang mit den vorangehenden steht, doch aus vielen Gründen gesondert betrachtet zu werden verdient. Es handelt sich hier um ihr Verhältnis zur Außenwelt, zur eigenen Person, zur Realität überhaupt. Diese Menschen, welche, wie wir gesagt haben, an der Grenze zwischen Gesundheit und Krankheit stehen, haben oft das Gefühl, als ob sie das, was sie betrachten und was ihnen längst bekannt ist, zum erstenmal sehen würden, als ob alles verändert, irgendwie anders oder ganz neu geworden wäre; manchmal sind sie auch nicht imstande, sich gut bekannte Örtlichkeiten, Wege, Personen aus der nächsten Umgebung vorzustellen; dies bezieht sich ebenso auf Gegenstände, Personen, wie auch auf ihre eigene Person. Es scheint ihnen manchmal, daß sie in einem Nebel, im Traum wandeln, sie zweifeln, ob sie wirklich selbst sprechen, gehen, handeln, oder ob vielleicht jemand anders für sie dies alles tut, oder meinen, daß dies alles ganz von selbst ohne ihr Zutun, gegen ihren Willen, mechanisch, automatisch vor sich geht. Diese Gefühle werden oft von einem Angstgefühl, sogar von einer intensiven Furcht begleitet. Einer von meinen Kranken erzählte mir, daß seine „Phantasie“ (wie er dies nannte) verschwunden sei, d. h. er könne sich den Baum, die Lage des Hauses, in welchem er auf dem Lande wohnt, den Weg, der vom Hause zur Eisenbahnstation führt, nicht mehr vorstellen; weiter sagte er mir, daß sein „Ich“ nicht mehr dasselbe, wie es einst gewesen, ist; jetzt mache er alles mehr aus Gewohnheit, wie eine Maschine. Janet meint, daß diese psychologischen Symptome auf Rechnung einer besonderen Funktion, welche er „*fonction du réel*“, Realitätsfunktion nennt, zu setzen sind. Ich kann mich hier nicht in eine eingehendere Analyse dieser Frage einlassen, will nur bemerken, daß Janet zu wenig Argumente anführt, um eine solche besondere

psychologische Funktion anzunehmen, und richtiger scheint mir die Annahme Löwenfelds, welcher zu den wenigen Autoren gehört, die ähnliche Zustände beschrieben haben, daß dieses Gefühl der Fremdartigkeit im Verhältnis zur Realität und zu uns selbst einer ungenauen, unvollkommenen Apperzeption und der Schwierigkeit, früher gesehene Erscheinungen zu reproduzieren, entspricht, und daß eben dieses Angstgefühl, welches ich erwähnt habe, mit dieser Erscheinung aufs innigste verknüpft ist. Eine abweichende Deutung dieser Phänomene finden wir bei Juliusburger. Er ist der Ansicht, daß diese Symptome zum Verlust der sog. Organgefühle in Abhängigkeit zu bringen seien. Diesen Zuständen gibt er den besonderen Namen der Pseudomelancholie, was, unserer Meinung nach, nur Verwirrung in der sowieso wenig festen Terminologie schafft. Wie dem auch sei, muß man die unwiderlegbare Tatsache feststellen, daß diese Symptome mit der Erschöpfung der Funktionen des Nervensystems in Zusammenhang stehen, und daß wir sie am häufigsten eben bei den Psychasthenischen finden. Aus diesen kardinalen psychischen Eigenschaften dieser Individuen, von welchen die Rede ist, folgt schon eine Reihe anderer Merkmale: Unentschlossenheit, schwankende Handlungsweise, Apathie, Schwermut, Mangel an Selbstvertrauen. Einreden sich selbst und anderen, daß sie nichts taugen, ganz dumm, ohne Fähigkeiten, ohne Gedächtnis usw. seien. Wir haben bis jetzt von den subjektiven Gefühlen der Psychasthenischen gesprochen, man muß aber feststellen, daß diesen auch objektiv gewisse Anomalien entsprechen. Ihre psychische Konstitution ist schwankend und in ihrer Struktur unharmonisch; einige Fähigkeiten sind ausgezeichnet ausgebildet, andere dagegen unverhältnismäßig schwach; sie besitzen oft ein ausgezeichnetes Gedächtnis, sind aber unfähig, ihre Aufmerksamkeit zu spannen, besonders wenn es sich um reale, praktische Fragen handelt; sie sind außerordentlich empfindsam, mißtrauisch, ängstlich; einerseits neigen sie zu Ausbrüchen, zur Exaltation, zur Überschwenglichkeit, andererseits verfallen sie leicht in einen apathischen Zustand. Im realen Leben sind sie meist leistungsunfähig; dagegen umgekehrt zeichnen sie sich oft durch Talente, Begabungen und eine dichterische Phantasie aus; im Leben ist ihr Verhalten schwankend, sie sind unentschlossen und wankelmütig; es fehlt ihnen an praktischem Sinn, sie können nichts zu Ende führen, außer das Leben selbst, welches sie oft mit einem Selbstmord beschließen.

Auf diesem Boden erwachsen, wie wir wissen, verschiedene Symptome des Zwangsdenkens, welche offenbar nichts anderes sind als ein stärkeres Hervortreten der kardinalen psychischen Eigenschaften solcher Individuen.

Für uns ist die Frage wichtig, ob Menschen solcher Art geistig erkranken, ob bei ihnen psychotische Symptome im engeren Sinne dieses

Wortes entweder vereinzelt oder in gewissen krankhaften Komplexen auftreten, und, wenn es der Fall ist, ob sie etwas Besonderes, für diese Kategorie der Entarteten Charakteristisches enthalten.

Es läßt sich schon im voraus sagen, daß wir bei den Psychasthenischen nie Demenzzustände finden, außer wenn sich bei ihnen Hebephrenie entwickelt, wie es in zwei Fällen von Raymond und Janet der Fall war. Was die anderen psychotischen Formen betrifft, so verhält sich die Sache nicht so einfach, wie es zunächst scheinen möchte. Pitres und Régis führen eine ganze Reihe von Beobachtern (Meynert, Schäfer, Wille, Emminghaus, Kraepelin, Wernicke, Séglas und andere) an, die Fälle des in die Psychose übergehenden Zwangsdenkens beschrieben haben; außerdem erwähnen sie unter ihren Psychasthenischen sechs, welche einer wirklichen Psychose verfielen, und elf, bei welchen sich ein zwischen Psychose und Zwangsdenken schwankender Zustand feststellen ließ. Auf 300 Janetsche Beobachtungen waren 23 durch verschiedenartigste Psychosen kompliziert. Pitres, Régis und mit ihnen Janet unterscheiden zwei größere Gruppen von Psychosen, welchen die Psychasthenischen unterliegen können: 1. *Mélanchole anxieuse* (*Melancholia cum anxietate*), welche, nach Janets Meinung, bei Psychasthenischen mit Phobien vorkommt, und 2. Psychosen paranoiden Charakters mit einer Tendenz zur Systematisierung der Wahnideen, welche, laut diesen Autoren, gewöhnlich bei Psychasthenischen mit Zwangsvorstellungen auftreten. Außerdem fügt Janet noch zwei psychotische Zustände hinzu, welche seiner Meinung nach bei den Psychasthenischen vorkommen: ekstatische Zustände, deren Quelle ziemlich systematisierte mystische Wahnideen bilden, und Zustände asthenischer Verwirrtheit (*Confusion mentale*) in Form des Stupors oder der Erregung mit Halluzinationen. Beispiele, welche Janet zur Bekräftigung seiner oben erwähnten Behauptungen anführt, sind nicht alle beweiskräftig. Im Gegenteil, unserer Meinung nach, müßte man viele seiner Fälle ganz anderswohin qualifizieren, als es Janet tut. Zunächst verwahrt sich Janet selbst, was Fälle mit Verwirrtheit (*Confusion mentale*) betrifft, daß einige von ihnen unheilbar sind, und eigentlich zur Gruppe der *Dementia praecox* zu rechnen wären („on est assez disposé à les considérer comme une maladie spéciale, la *démence précoce*“ . . .), trotzdem behauptet er, daß sie sich nicht wesentlich von anderen Verwirrheitszuständen, die in der Psychasthenie vorkommen, unterscheiden („ces confusions incurables ne sont pas essentiellement d'une autre nature et elles de même survenir au cours d'un état psychasthénique avec obsessions et scrupules“). Solche Meinung ist unserer Ansicht nach unrichtig. Kann sich denn beim Psychasthenischen nicht eine *Dementia praecox* entwickeln? Ob nicht vielmehr sogar eher als bei einem ganz gesunden Menschen? Man

darf jedoch diese Psychose nicht für eine solche halten, an welcher speziell Psychasthenische als solche erkranken können. Es verhält sich wieder anders mit der sog. *Mélancolie anxieuse*. Versteht man unter diesem Namen Depressionsanfälle, oder vielmehr eine akute Verschlimmerung des depressiven Zustandes mit intensivem Angstgefühl und mit oder ohne Halluzinationen, welche gewöhnlich nach einer längeren Periode von Zwangsdenken oder Zwangsbefürchtungen, meist unter dem Einfluß irgendeines neuen psychischen Traumas, auftreten, so muß man diese Zustände zweifellos für psychotische Anfälle im Verlauf der Psychasthenie halten; diese Zustände enden gewöhnlich mit Selbstmordversuchen; solche Fälle habe ich persönlich beobachtet. Es folgt aber daraus gar nicht, daß man jede Depression mit Angstgefühl als zur Psychasthenie gehörig betrachten sollte. Die Mehrzahl solcher Zustände gehört am wahrscheinlichsten zum manisch-depressiven Irresein, besonders wenn sich diese Depressionen periodisch wiederholen, wie es eben in einem bei Janet zitierten Beispiel der Fall war. Wenn bei einem psychasthenischen Individuum Zustände solcher Art von manisch-depressivem Charakter auftreten, so muß man sie für übrigens häufige und (infolge des für das manisch-depressive Irresein und die Psychasthenie gemeinsamen degenerativen Bodens) leicht verständliche Komplikationen halten, jedoch nur für Komplikationen und nicht für Zustände, welche ihrem Wesen nach der Psychasthenie zukommen würden. Ich will noch mehr sagen, daß ich vielmehr Fälle von Psychose gesehen habe, in welchen von Zeit zu Zeit Depressionsperioden mit typischen Zwangsgedanken auftraten, und welche, meiner Meinung nach, auf Grund ihres Verlaufs zum manisch-depressiven Irresein und nicht zur periodischen Psychasthenie zu rechnen waren. (Ähnliche Fälle hat G. Ballet beschrieben.)

Bis jetzt also lassen sich nur akute Depressionsanfälle mit Angstgefühlen, welche oft zum Selbstmord führen und nach einer längeren Periode des Zwangsdenkens auftreten, zu psychotischen Zuständen psychasthenischen Charakters rechnen. Einige Fälle aus dieser Kategorie bei Janet gehören einfach zur Hysterie (so der Fall mit Katalepsie).

Was die zweite Kategorie der Psychosen — die paranoiden, die Janet mit dem Namen „*délires systématisés*“ umfaßt, betrifft, so würde ich nur diese als für die Psychasthenie charakteristischen erachten, wo Zustände auftreten, in welchen Traum und Realität vermengt zu sein scheinen (*confusion du rêve et de la réalité*), wo sich die Kranken von Zeit zu Zeit bewußt werden, daß jene wahnhaften Ideen und Halluzinationen, von welchen sie erzählen, nichts anderes als Traum sind. In einem Falle z. B. fällt ein junges, vom Vater geschlagenes und mißhandeltes, von Natur aus schwaches und willen-

loses Mädchen in einen psychotischen Zustand, in welchem sie sich einbildet, sie befinde sich im Himmel mit Gott, welchen sie für ihren Vater hält und ihren Jesus nennt. Da sie sich im Himmel befindet, hat sie nichts Gemeinsames mehr mit dem irdischen Leben, wird aufhören zu leiden, ist unsterblich, wird niemals sterben. Sie hört die Stimme ihres Gottes und will nur ihm gehorchen. Die Kranke selbst gibt sich manchmal Rechenschaft, daß dies alles nur ein Traum ist, weiß sich aber nicht mit der Realität zu helfen und fängt wieder von neuem an, ihre Träume zu träumen, indem sie sich ins Himmelreich versetzt glaubt. Sie leugnet dann ihren wirklichen Namen, nennt sich Genoveva D., indem sie sich für die Tochter des Bruders eines gewissen D., eines Priesters, in welchen sie verliebt war, hält. Durch den Begriff des Priesters, als einer heiligen Person, hindurch ist sie in ihren Träumereien bis zum Himmel gelangt. Es ist klar, daß hier trotz einer gewissen Systematisierung der Wahnideen nicht von einem paranoischen Zustand im strengen Sinne des Wortes die Rede sein kann, daß wir hier mit jener Flucht in die Psychose (im Sinne Freuds) vor den unbefriedigten Wünschen zu tun haben. Auf Erden konnte keiner von ihren Wünschen, weder das Bedürfnis der elterlichen noch das der sexuellen Liebe befriedigt werden, und da sie von Natur aus einen schwachen Charakter besaß und in sich selbst keinen Halt fand, so versetzte sie sich in die Welt ihrer Träume und verkannte das reale Leben. Ich habe selbst einen Fall von typischer Psychasthenie mit Zwangsdenken und mit jenem Gefühl der Fremdartigkeit im Verhältnis zur realen Umgebung und zu sich selbst beobachtet, wo der Kranke ganz eigenartige, an nichts erinnernde Anfälle hatte, in welchen er nicht wußte, was mit ihm geschah, und aus welchen er nur sehr wenig behielt. In diesen Anfällen unterhielt er sich mit Personen, die er in der Vergangenheit gekannt hatte, lachte, fühlte sich in den Himmel versetzt, hatte das Gefühl einer merkwürdigen Leichtigkeit; er hörte die Stimme jener Menschen und sah sie manchmal. Diese Anfälle traten eben in dieser Periode auf, wo er am meisten von jenem Gefühl der Fremdartigkeit im Verhältnis zur umgebenden Außenwelt und zu seiner eigenen Person gequält war, und ließen in dem Maße nach, als jenes Gefühl immer schwächer, immer weniger beängstigend wurde. Diese Anfälle muß man, ebenso wie die Träume der Patientin Janets, als Ausbruch der für die Psychasthenie so charakteristischen und einer unvollkommenen Apperzeption der äußeren Eindrücke entsprechenden Störung betrachten. Und diese psychotischen Zustände sind für die Psychasthenie am meisten typisch; sie können sich mit Wahnideen und Halluzinationen verknüpfen oder ohne denselben auftreten, doch sind diese Wahnideen und Halluzinationen keine echten Wahnideen und keine echten Halluzinationen. Halluzinationen dieser Kranken entbehren der für echte Halluzinationen charakteristischen

Merkmale: sie sind undeutlich, nicht immer genau nach außen lokalisiert (Ségla s), besitzen eher den Charakter eines den Gedanken des Individuums im gegebenen Moment illustrierenden entsprechenden Symbols, und endlich, was am wichtigsten ist, es fehlt ihnen an Realität (Janet). Es ist also richtiger, von Pseudohalluzinationen (Kandinsky) als von echten Halluzinationen bei den Psychasthenischen zu sprechen. Was die Wahnideen betrifft, so lassen sich in typischen Fällen richtige Wahnideen des Paranoikers leicht von den Zwangsgedanken des Psychasthenischen auf Grund des persönlichen Verhältnisses derselben zu diesen Erscheinungen unterscheiden, doch kommt manchmal etwas Vermitteltes zwischen einer Wahn- und einer Zwangsidee vor, und dann kann nur eine eingehende psychologische Analyse des ganzen Charakters des Individuums den richtigen Weg weisen.

Die Hysterie.

Eine genaue Beschreibung der Eigenschaften einer hysterischen Seele scheint mir überflüssig zu sein. Diese Eigenschaften sind zu gut und allgemein bekannt. Ich werde nur auf einige differential-diagnostische Punkte im Verhältnis zur soeben besprochenen Psychasthenie hinweisen. Dort hatten wir es einerseits mit einer allgemeinen Herabsetzung der Spannung der geistigen Prozesse zu tun, woraus das Gefühl der Unzulänglichkeit, Unzufriedenheit entsprang, und andererseits mit einer oft tatsächlichen Ungenauigkeit der Apperzeptionsprozesse zu tun. In der Hysterie tritt als Quelle der Störungen nicht eine allgemeine Schwächung der psychischen Spannung, sondern eine Einengung des Bewußtseinsfeldes auf. So tritt zunächst in der hysterischen Seele eine ungewöhnliche Unbeständigkeit des Denkens, Fühlens und Handelns, meist in Abhängigkeit von den äußeren Umständen und der Umgebung, hervor, weiter ein abnormes Hervorheben immer und überall, ebenso im eigenen Bewußtsein, wie auch äußerlich des eigenen „Ichs“ (hysterischer Egoismus, der Wunsch, sich in den Vordergrund zu drängen, auf sich die Aufmerksamkeit anderer zu ziehen usw.), was seine Quelle in einer besonderen persönlichen Empfindlichkeit hat; ein Vorherrschen der Einbildungskraft gegenüber der Verstandestätigkeit, was oft zu sog. hysterischen Lügen führt; das Fehlen einer deutlichen Lebensrichtung, oder ein beständiges Abweichen von derselben nach verschiedenartigsten, oft gerade entgegengesetzten und einander widersprechenden Richtungen; ein Verkennen der Forderungen des praktischen Lebens oder eine oft raffinierte Schlaueit im Erringen eigener Vorteile; eine ästhetische Feinfühligkeit neben einer Roheit in anderen Lebensgebieten; eine stark ausgeprägte Sexualität neben ungenügend entwickelten mütterlichen Gefühlen; oder umgekehrt eine übertriebene mütterliche Liebe neben tatsächlichem oder (am häufig-

sten unbewußt) maskiertem Mangel der sexuellen Gefühle, — dies sind die im allgemeinsten zusammengefaßten schematisierten Merkmale der hysterischen Seele. Welche rein psychotischen Symptome finden wir auf diesem psychopathischen Boden? Sind sie eng mit diesem Boden verbunden? Wachsen sie einigermaßen aus ihm heraus? Können sie in demselben Maße hysterisch genannt werden, in welchem wir verschiedene neurologische Symptome mit diesem Namen belegen?

Wir wollen die uns bisher bekannten psychotischen Symptome, welche in diesem Sinne qualifiziert werden, untersuchen und sie einer Analyse unterziehen.

Die Dämmerzustände. Die häufigsten psychotischen Störungen bei der Hysterie sind die partiellen oder vollständigen Dämmerzustände mit einer teilweisen oder vollständigen nachfolgenden Amnesie. Ebenso in bezug auf ihre Symptomatologie wie auf ihren Verlauf und ihre Dauer weisen die Dämmerzustände eine große Mannigfaltigkeit auf. Wir haben schon hervorgehoben, daß der Dämmerzustand selbst einen verschiedenen Grad erreichen kann, und dementsprechend auch die nachfolgende Amnesie für diesen Zustand größer oder geringer ausfallen kann. Dabei können sich solche Kranke ganz korrekt verhalten, eine ganze Reihe sogar sehr komplizierter Handlungen ausführen (Reisen usw.) und den Eindruck normaler Menschen machen; es zeigt sich aber, daß die Orientierung in Zeit und Raum gleichzeitig in hohem Grade beeinträchtigt ist, und daß die Kranken später nichts oder fast gar nichts von alledem erinnern, was sie in diesem Zustande gemacht haben. Andere wieder machen von vornherein den Eindruck Schwerkranker, es ist äußerst schwer oder überhaupt ganz unmöglich, sich mit ihnen zu verständigen, sie zeigen eine vollständige Gedankenverworrenheit und eine starke motorische Erregung, welche sich bis zur Tobsucht steigern kann. Ein anderes Mal wieder finden wir neben partieller oder vollkommener Gedankenverworrenheit im Gegenteil statt der Erregung eine motorische Hemmung, welche ab und zu in einen vollständigen Stupor übergeht. Oft finden wir in hysterischen Dämmerzuständen Halluzinationen auf verschiedenen Sinnesgebieten und Wahnideen, und zwar Verfolgungs- und Größenideen.

Die Stimmung unterliegt gleichfalls verschiedenen Schwankungen; entweder sehen wir einen Zustand von Angst, Niedergeschlagenheit, Erbitterung, Reizbarkeit, oder wieder eine oft rein kindische übermütig ausgelassene Heiterkeit, welche an die sog. Moria (Jastrowitz, Fürsten) erinnert. Weiter finden wir in diesen Zuständen auch Symptome, denen wir in der Katatonie begegnen: kataleptische Symptome, motorische Stereotypien, Manieriertheit usw. Mit einem Worte, die hysterischen Dämmerzustände können symptomatologisch sehr mannigfaltig sein, sie umfassen fast die ganze Psychopathologie, und doch

besitzen sie trotzdem gewisse so charakteristische Merkmale, daß sie in einer übergroßen Mehrzahl der Fälle diagnostiziert werden können. Ich spreche nicht mehr davon, daß solche psychotische Zustände nachfolgend unterschieden werden können, wenn man später erfährt, daß der Kranke sich an nichts oder an wenig von dem erinnert, was mit ihm während der Krankheit passiert ist. Dies geschieht übrigens auch bei Dämmerzuständen epileptischen Charakters. Doch auch dann, wenn es uns anfangs schwer fällt, sich im Bewußtseinszustande des Kranken zu orientieren, gibt es gewisse, ziemlich konstante Zeichen, welche sofort den Gedanken daran, daß wir es mit nichts anderem als mit einem hysterischen Dämmerzustande zu tun haben, nahelegen.

Im klinischen Bilde selbst gibt es gewöhnlich gewisse Merkmale, welche die Diagnose erleichtern. Die Symptome sind meist nicht konstant, sondern verändern sich oft mit einer fast kaleidoskopischen Schnelligkeit, hauptsächlich in Abhängigkeit von der Veränderung der äußeren Bedingungen, der äußeren Einflüsse. Im Zustande eines schweren Stupors kann der Kranke unter dem Einfluß irgendeines Ereignisses aufstehen, eine gewisse Handlung ausführen, um wieder nach einer kurzen Weile in den früheren Zustand zu verfallen. In einem Falle von Raecke fing der Kranke, welcher sich eine lange Zeit ganz stumm verhielt, an zu sprechen, als der Arzt laut, aber nicht zu ihm gesagt hatte, daß er faradisiert werden muß. Während des hysterischen Dämmerzustandes stellen wir oft eine vollständige oder stark ausgesprochene Analgesie fest, welche manchmal den ganzen Körper umfaßt; ferner werden die Kranken im Zustande vollständigen Stupors manchmal unter dem Einfluß einer Äußerung, welche auf sie einen Eindruck ausüben konnte, rot im Gesicht. Es gibt noch andere Merkmale, welche gestatten, den hysterischen Stupor von anderen (besonders katatonen) Formen des Stupors zu unterscheiden, doch wollen wir uns hier nicht eingehend mit diesen differential-diagnostischen Merkmalen beschäftigen, welche man bisher festzustellen suchte, sondern wollen nur bemerken, daß, wenn es sich um Stuporzustände handelt, man oft auf unüberwindliche Schwierigkeiten stoßen kann, wenn der weitere Verlauf (die nachfolgende Amnesie) kein Licht auf den Prozeß wirft. Diese Schwierigkeiten werden für uns um so verständlicher, wenn wir in Betracht ziehen, daß in hysterischen Dämmerzuständen Symptome auftreten können, welche ganz an Katatonie erinnern und ihr täuschend ähnlich sind; und weiter, daß man im Verlauf der typischen Katatonie Symptome beschrieben hat, welche bei den hysterischen Dämmerzuständen beobachtet wurden. Ich habe hier im Auge vor allem eine spezielle Varietät des hysterischen Dämmerzustandes, welche 1898 der Dresdener Arzt Ganser beschrieben hat (noch früher hat sie Moeli beobachtet); ihr charakteristisches Zeichen besteht im

speziellen Typus der Antworten auf die einfachsten Fragen, welche den Kranken gestellt werden; diese Antworten beweisen, daß die Frage von den Kranken verstanden wurde und daß sie trotzdem wie absichtlich der richtigen Antwort ausweichen. Manchmal verraten die Kranken in ihren Antworten einen so großen Mangel an oft aller-einfachsten Kenntnissen, daß man sich des Eindrucks der Simulation nicht erwehren kann. Deshalb haben auch einige Autoren (Neisser, Dietz) ganz ernst die Frage aufgeworfen, ob es sich nicht tatsächlich um eine Simulation handelt. Als Beispiele solcher Antworten können wir einige originelle Antworten von Gansers Kranken anführen. „Wieviel Finger?“ — 11. — „Wieviel Beine hat das Pferd?“ — 3; 4 — 1 = 5. Bei allen Kranken Gansers bestanden Störungen im Gebiete der Schmerzempfindungen (Analgesie), alle waren ganz des-orientiert in Zeit und Raum, verworren, alle halluzinierten und zeigten dann eine vollständige nachfolgende Amnesie für den ganzen Zustand. Die Kranken Gansers waren Verbrecher, welche sich in der Unter-suchungshaft befanden, und Ganser betrachtet diese Abart des hyste-rischen Dämmerzustandes als charakteristisch für die Kranken dieser Kategorie. Nissl hat ähnliche Zustände bei Katatonikern beschrieben; er hält sie sogar für häufiger in der Katatonie als in der Hysterie und beschreibt sie als Vorbeireden; wir meinen jedoch, daß dieses Sym-ptom in der Katatonie für etwas anderes, für etwas, was oft, wenn nicht immer, auf das Konto des katatonen Negativismus zu setzen wäre, gehalten werden muß; dabei fehlt es ihm an der nachfolgenden Amnesie. „Der negativistische Hintergrund“ des Vorbeiredens, sagt Kraepe-lin, „unterliegt keinem Zweifel.“ Im hysterischen Dämmerzustand stammen die folgenden Antworten aus einer ganz anderen Quelle, nämlich aus dem unbewußten Wunsch, mit einer schweren Krankheit zu imponieren, aus dem unbewußten Wunsch, in die Krankheit zu flüchten. Wenn es sich schon um das Verhältnis der katatonen Sym-ptome zu ebensolchen oder ähnlichen Symptomen in hysterischen Dämmerzuständen handelt, so will ich an dieser Stelle die Arbeit Katners (aus Breslau) erwähnen, welcher im vergangenen Jahre „katatone Zustände“ bei einigen entarteten Verbrechern beschrieben hat, die im Gefängnis, bald nachdem sie angefangen haben, ihre Strafe zu büßen, plötzlich erkrankten und einen Komplex exakter katatoner Symptome aufwiesen, die manchmal ihrer Intensität und Dauer nach sogar das, was in der wirklichen Katatonie gesehen wird, übertrafen; — nämlich stereotype Bewegungen, Negativismus, stark ausgeprägter Stupor bei stereotyper Haltung. Diese Symptome bestanden mehrere Monate und sogar länger, schwanden gewöhnlich auf einmal, um manch-mal nach einer gewissen Zeit für eine längere Zeitperiode wiederzu-kehren, ließen jedoch niemals dauernde Spuren zurück, und die Kranken

zeigten niemals Merkmale einer katatonen Verblödung. Der Verfasser hält aber trotzdem diese Symptome für rein katatone, doch nur vorübergehende, auf dem degenerativen Boden erwachsene Zustände und schließt die Hysterie auf Grund der folgenden differential-diagnostischen Punkte aus: 1. große Beständigkeit des Zustandsbildes; 2. geringer Einfluß suggestiver Momente; 3. scheinbare Affektlosigkeit; vor allem aber 4. das Fehlen der sog. hysterischen Stigmata in den von Anfällen freien Perioden. Nachdem wir Kutners Fälle durchstudiert haben, sind wir zu etwas vom Autor abweichenden Anschauungen gekommen. Man muß nur das eine zugeben, daß die Symptome der von Kutner beschriebenen Kranken täuschend an diejenigen erinnern, welche wir bei den Katatonischen finden; wir meinen jedoch, die Interpretation dieser Symptome sei ungenügend. So notiert der Verfasser im ersten Falle selbst, daß einem von den Anfällen des sog. katatonen Stupors ein Dämmerzustand vom Gauserschen Typus vorangegangen ist, und gibt zu, daß die akinetisch-parakinetischen Zustände von Zuständen einer Erregung mit Halluzinationen durchflochten waren. In einem zweiten Falle war der Zustand des Stupors vom katatonen Typus, welcher $1\frac{1}{8}$ Jahr gedauert hat, plötzlich unter dem Einfluß der Versetzung in eine andere Anstalt geschwunden. Im dritten Falle spricht der Verfasser von hysterio-epileptischen Symptomen, erwähnt, daß, nachdem der Kranke ins Gefängnis versetzt wurde, Angst und Halluzinationen auftraten, und daß nach einer wiederholten Versetzung in eine Irrenanstalt der Kranke in einen Stuporzustand verfiel. Dann wurde der Kranke als „ganz gesund“ freigelassen, verübte einige Tage später einen Diebstahl, wurde arretiert und verfiel bald danach in einen Dämmerzustand mit vollständigem Stupor und mit Merkmalen, welche an die Katatonie erinnern. Ziehen wir nun dies alles in Erwägung, so werden wir, wie uns scheint, eher diese Zustände der Kranken als hysterische oder den hysterischen ähnliche Dämmerzustände zu betrachten haben, besonders, da es vielmehr aus den angeführten Tatsachen folgt, daß äußere Faktoren (die Versetzung aus einer Anstalt in eine andere) einen starken Einfluß auf den Zustand der Kranken ausgeübt haben. Die Dauerhaftigkeit, die (im ersten und dritten Falle übrigens gar nicht so bedeutende) Konstanz, werden keine entscheidende Bedeutung haben können, wenn wir erwägen, daß hysterische Dämmerzustände sich mit kurzen Unterbrechungen auf Monate und sogar auf Jahre ausdehnen können (Raecke). Die von Kutner beschriebenen Fälle wäre ich eher geneigt, für psychotische Symptome bei entarteten Individuen zu halten, welche unter einem deutlichen Einfluß der Haft entstanden, symptomatologisch in vielen Punkten der Katatonie ähnlich sind, doch ihrem Wesen nach am meisten den hysterischen Dämmer- oder Verwirrheitszuständen entsprechen. Es

macht nichts aus, daß diese Kranken in den von Anfällen freien Perioden keine hysterischen Merkmale aufwiesen; von Bedeutung ist der Umstand, daß es ausgesprochen entartete Menschen waren, und die Hysterie gehört ja zu jenen Formen der psychischen Degeneration, welche sich bei Entarteten aller Typen unter ungünstigen Bedingungen (z. B. Haft) am häufigsten in der Form von Dämmerzuständen äußert. Das Verhältnis der hysterischen Dämmerzustände zu anderen psychotischen Zuständen bei Degenerativen wollen wir noch eingehender dort besprechen, wo wir bei Verhafteten die sog. paranoiden Zustände beschreiben werden, welche am häufigsten mit einem Dämmerzustande beginnen, der sich in nichts von einem typischen hysterischen Dämmerzustande unterscheidet. Man muß immer im Auge behalten, daß es zwischen dem einen und dem anderen Entartungstypus ungemein fließende, oft ganz unfaßbare Grenzen gibt.

Es gibt noch eine besondere Form des hysterischen Dämmerzustandes, auf welche ich hier wenigstens hinweisen möchte, — dies sind Schlafanfälle, welche einige Minuten bis zu einigen oder mehreren Stunden und sogar bis zu einigen Tagen dauern, anfallsweise auftreten und eine vollständige Amnesie hinterlassen. Ich beobachte selbst seit längerer Zeit eine Kranke, ein 20jähriges Mädchen, bei welcher die Krankheit vor anderthalb Jahren begonnen hat mit Anfällen der Schlafsucht, welche 24—48 Stunden dauerten und aus welchen die Kranke nicht zu wecken war; als sie von selbst erwachte, erinnerte sie sich an gar nichts. Diese Anfälle wiederholten sich während zwei Monaten jede paar Tage und hörten später vollständig auf. Es folgte eine mehrmonatliche Erregungsperiode, während welcher sie alle Personen zu Hause quälte und peinigte, sich rücksichtslos gegen ihre Eltern verhielt, sich ganz allein auf Spaziergängen herumtrieb, Bekanntschaften mit fremden jungen Männern anknüpfte, von ihren unbemittelten Eltern Geld und Toiletten verlangte. Nach ein paar Monaten einer relativen Besserung, welche übrigens sehr rasch nach ihrer Internierung in der Anstalt erfolgte, traten wieder Anfälle auf, welche einige Minuten und sogar einige Stunden dauern, wo die Kranke das Bewußtsein verliert, unzugänglich ist, jemanden nicht existierenden von sich stößt, sich mit eingebildeten Personen unterhält und sich nachher an nichts erinnert. Diese Anfälle, zu deren Anfang sie gleichfalls in einen Schlafzustand zu verfallen schien, wiederholten sich oft, wurden manchmal so lang, daß sich die Kranke während einiger Tage und Nächte in solchem Zustand befand und keine Nahrung zu sich nahm; oder es folgte wieder eine Periode verhältnismäßiger Besserung, in welcher die Kranke während des Tages klarere Stunden hatte, in der Wirtschaft half; und wieder verfiel sie in einen Zustand des Halbschlafes, in welchem sie mit halbgeöffneten oder ganz geschlossenen Augen mit jemand unverständlich

sprach oder lange Stunden hindurch immer dieselben Worte: „sie quälen mich, warum quälen sie mich“ usw., stereotyp wiederholte. Die Kranke befindet sich jetzt, nach einer andershalbjährigen Krankheitsdauer, in einem Zustande, welcher von dem oben beschriebenen wenig abweicht, nur mit dem Unterschied, daß sie ziemlich viel ißt, wenn sie gefüttert wird, und verhältnismäßig gut aussieht. Während der Anfälle des Halbschlafes und der Dämmerzustände weist die Kranke am ganzen Körper eine vollständige Analgesie auf.

Ich habe dieses Beispiel nicht nur zur Illustrierung eines speziellen Typus der Dämmerzustände, sondern auch deshalb angeführt, um zu beweisen, daß die hysterischen Dämmerzustände nicht nur solcher Art, sondern im allgemeinen mit kurzen Unterbrechungen sogar jahrelang dauern können und eine chronische hysterische Psychose bilden, welche so aus einer unterbrochenen Kette von dämmerigen Bewußtseinszuständen besteht. Es gibt Fälle, wo in solchem Dämmerzustand eine sog. Verdoppelung der Persönlichkeit des Kranken eintritt, wo ein Erwachsener z. B. zum Kind wird und nach kurz oder lang in den früheren Zustand zurückkehrt, ohne sich daran zu erinnern, was er im früheren Zustand getan und gesprochen hat; dagegen, wenn sich der Dämmerzustand wiederholt, erinnert sich der Kranke an alles, was mit ihm in dem vorangehenden Dämmerzustand geschehen ist; ebenfalls verfügt er in der Gesundheitsperiode über die Tatsachen, welche sich in der vorangehenden Gesundheitsperiode abgespielt haben, und verhält sich ebenso korrekt wie früher. So bilden sich im Leben des Individuums zwei voneinander unabhängige Reihen, welche voneinander nichts wissen; es entsteht die sog. Spaltung der Persönlichkeit.

Es gibt noch einen anderen Typus der chronischen hysterischen Psychose, in deren Verlauf Dämmerzustände nur eine untergeordnete Rolle spielen, und wo dagegen in den Vordergrund des Zustandsbildes ausschließlich Merkmale der hysterischen Seele im allgemeinen treten, welche jedoch in solch einem Maße sich steigern, daß das Individuum nicht mehr unter den gewöhnlichen Lebensbedingungen existieren kann und interniert werden muß. Solche Kranke zeigen oft eine ungeheure Neigung zur Entladung der Affekte, tun dies häufig auf eine sehr gewaltsame Weise, aus ganz nichtigen Gründen, die sie selbst zu einer Tragödie aufblasen, peinigen ihre ganze Umgebung ebenso zu Hause wie in der Anstalt, wollen immer die erste Geige spielen, halten sich für etwas Besseres und verlangen ganz besondere Rücksichten für sich, obgleich sie selbst ganz rücksichtslos alle anderen behandeln, nur auf ihre eigenen Vorteile bedacht sind, unter dem Vorwand der Interesselosigkeit und aufopfernder Güte sich oft auf die Rechnung anderer ausgezeichnet ernähren, sich trotzdem immer vor dem Arzte über schlechte Nahrung und Appetitmangel beklagen; sie sind oft sexuell

erregt; die Frauen übertragen häufig ihre Affekte auf den Arzt, sind auf ihn eifersüchtig, tun zärtlich mit ihm, klagen über das Dienstpersonal, mit welchen sie jedoch ein geheimes Einverständnis eingehen, wenn sie nur davon irgendeinen Vorteil erwarten können. Und wenn sie in einen Erregungszustand geraten, so geschieht dies gewöhnlich dann, wenn sie dadurch einen besonderen Eindruck ausüben, eine ungewöhnliche Verwirrung hervorrufen können. Solche Erregung trägt gewöhnlich an sich den Charakter eines normalen, nur gesteigerten Affektes des Zornes oder der Verzweiflung, welcher zu Wutausbrüchen mit Schimpfen, Schreien, Zerstören der Gerätschaften führen kann. Ein anderes Mal können wieder Perioden von Schwermut oder Angst mit unbestimmten vorübergehenden depressiven oder Verfolgungsideen auftreten. Immer haben sie mit ihren Klagen recht, weichen vor keinen Intrigen zurück, nur um ihren oft sehr listig ersonnenen Plan durchzuführen; sie verstehen jede wirkliche Tatsache so zu schmücken, zu verblümen und zu verdrehen, ihr etwas auf solche Art hinzuzufügen oder abzuziehen, daß es schließlich unmöglich ist, sich zu orientieren, wieviel darin Wahrheit und wieviel Phantasie steckt; oft führen sie, um den Effekt zu steigern, Tatsachen an, welche gar nicht stattgefunden haben, dabei lügen sie manchmal bewußt, oft aber geben sie sich keine Rechenschaft von ihrer Lüge ab; sie tun dies, wenn sie meinen, auf diese Weise ihren Zweck: die Erhöhung des eigenen Prestige in den Augen einer Person, an denen ihnen gelegen ist, die Feststellung einer erlittenen Kränkung, die Bewältigung eines Gegners im Streite, erreichen zu können. Solche Zustände, durchflochten von Perioden relativer Korrektheit, können jahrelang dauern und ergeben im allgemeinen eine sehr schlechte Prognose; die Anpassung solcher Individuen an die Forderungen des Lebens wird infolge der oben beschriebenen Eigenschaften immer schwieriger, und oft verbringen sie den größten Teil ihres Lebens in einer Anstalt, für welche sie dieselbe Plage wie früher für ihre häusliche Umgebung darstellen.

Aus alledem, was wir über die psychotischen Zustände in der Hysterie gesagt haben, folgt schon ziemlich einleuchtend, daß sie nur eine Steigerung der für die hysterische Seele charakteristischen Eigenschaften sind. Die Grundeigenschaft dieser Seele — die Einengung des Bewußtseinsfeldes — bedingt auf der höchsten Stufe ihrer Entwicklung jene hysterischen Dämmerzustände. Die anderen, aus dieser Grundeigenschaft folgenden und ihr untergeordneten Merkmale, wie die Überempfindlichkeit, die Unbeständigkeit der Gefühle, die Abhängigkeit von den äußeren Einflüssen, die Neigung zu gewaltsamen Ausbrüchen oder zum raschen Stimmungswechsel, ergeben schließlich, wenn sie sehr gesteigert sind und längere Zeit dauern, verschiedene Typen der hysterischen Psychosen. Und den Boden von alledem, die Quelle dieser

Grundeigenschaften der hysterischen Seele, bildet am häufigsten ein unerledigter, ins Unbewußte verdrängter Affekt, der sich einen Ausgang in der Krankheit sucht.

Pseudologia phantastica. Pseudoquerulantenwahn.

Wir haben uns länger bei den psychotischen Symptomen in der Hysterie aufgehalten, weil sie im mannigfaltigen Kontakt mit anderen, in besondere Gruppen gesonderten degenerativen Zuständen steht, welche entweder nur eine Varietät der hysterischen Entartung bilden, oder sich mit derselben auf verschiedenste Art verknüpfen.

Wir haben schon bei der Charakteristik der chronischen psychotischen Zustände in der Hysterie eines Symptoms erwähnt, welches in einer häufigen Fälschung der Erinnerungen, einer Verunstaltung, Verdrehung der Tatsachen und einer Ergänzung derselben durch Produkte eigener Phantasie besteht. Nun kann dieses Merkmal manchmal ungewohnte, den Durchschnitt weit überragende Dimensionen erreichen, sich einigermaßen aus dem ganzen Zustandsbilde herausheben und es beherrschen. Dann haben wir es mit dem Typus des sog. pathologischen Lügners oder Phantasten zu tun, mit einem Typus, welchen Delbrück unter dem Namen „Pseudologia phantastica“ als eine besondere Degenerationsform zu sondern suchte. Ich werde hier diesen Typus nicht eingehend charakterisieren; er ist uns genügend aus dem alltäglichen Leben und aus den gerichtlichen Verhandlungen bekannt. Ich will nur im allgemeinen sagen, daß das charakteristische Merkmal dieser Menschen in psychologischer Hinsicht vor allem in einer ungewöhnlichen Veränderlichkeit ihres Gedächtnisbestandes, im Schwanken und einer Unbeständigkeit ihrer Erinnerungen unter dem Einflusse momentaner Stimmung und zufälliger Ereignisse usw., ferner im Wunsche zu glänzen und ihre Größe geltend zu machen usw. besteht.

Es ist bekannt, wie diese Menschen betrügen, wie sie lügen, ihre fürstliche oder königliche Abstammung zu beweisen suchen, Darlehen auf das Konto ersonnener millionenfacher Erbschaften abschwindeln, unerhörte Geschichten von ihren Bekanntschaften, Reisen, Abenteuern erzählen usw. Sie sind dabei gut gestimmt, froh, sehr gesprächig, voll guter, teilweise eingebildeter und zum Teil bewußt geschickt erlogener Hoffnungen. Am häufigsten enden diese Menschen auf der Angeklagtenbank, wo sie erst einer psychiatrischen Expertise unterzogen werden. Für uns ist augenblicklich diese Tatsache wichtig, daß diese Menschen meist unter dem Einflusse der Verhaftung oder auch anderer Ereignisse, die einen intensiven und nachhaltigen Eindruck hinterlassen, akute psychotische Zustände aufweisen können, welche ihrem Wesen nach nichts anderes sind als eine Kondensierung, Verdichtung und Steige-

rung ihres gewöhnlichen Zustandes. Dies sind gewöhnlich länger oder kürzer dauernde Zustände, in welchen die Kranken einen dichten, undurchdringlichen Nebel von höchst phantastischen und schier erlogenen Einbildungen produzieren, wobei sie den Mittelpunkt dieser Phantastereien bilden. Solche Zustände können nach ein paar Wochen oder Monaten abklingen und korrigiert werden, sie können sich aber auch steigern, wachsen und während langer Jahre unkorrigiert bleiben, wie es in einem für Störungen dieser Art typischen, in E. Siefert's Buche: „Über die Geistesstörungen der Straftäter“ beschriebenen Beispiel der Fall war. Eben dieser wie auch andere Fälle dieser Art beweisen, daß außer den phantastischen Wahnideen solche Individuen noch andere, gewissermaßen aus den ersten erwachsende Verfolgungsideen spinnen können. Psychologisch ist dies übrigens leicht verständlich. Verwickelt in das Netz eigener Hirngespinnste und Lügen, geraten sie sehr oft in eine Situation, welche ihren Betrügereien auf eine kürzere oder längere Frist ein Ende macht. Dann suchen sie aus dem Konflikt herauszukommen, indem sie bedrängte, unschuldige Opfer fremder Intrigen spielen, Vergeltung suchen, die von ihnen erlittenen, offenbar eingebildeten wahnhaften Kränkungen und Beeinträchtigungen mittels Klagen, Gesuchen, Briefen, welche sie in einer unzähligen Menge produzieren, verfolgen. Auf solche Weise nähern sie sich einem anderen Typus der Entarteten, welche Kraepelin in eine besondere Kategorie unter dem Namen „Pseudoquerulantenwahn“ zusammengefaßt hat und welche dem entspricht, was Lasègue als „persécutés persécuteurs“, — „verfolgte Verfolger“ — beschrieben hat. Lasègue selbst hielt sie noch für eine Abart der Paranoia (*délire de persécution*), und erst Falret hat angefangen, diese Kranken zu den erblich belasteten Entarteten von einem speziellen Querulantentypus zu rechnen. Eine Beimengung des Querulantenelements kann in einem größeren oder geringeren Grade in verschiedenen degenerativen Formen nicht nur bei den oben erwähnten Phantasten und pathologischen Lügnern vorkommen, doch nimmt sie manchmal ungewöhnliche Dimensionen an, beherrscht das ganze klinische Bild und verleiht ihm ein spezielles Gepräge. Eine außergewöhnliche persönliche Überempfindlichkeit in Vereinigung mit einem stark übertriebenen Gefühl der eigenen Würde und die daraus folgende unüberwindliche Neigung, sich beständig Recht zu schaffen und überall, bei jeder geringfügigen Gelegenheit, einen absichtlichen Angriff von irgendeiner Seite auf eigene Würde zu wittern, dies ist der psychologische Hintergrund, auf welchem gewöhnlich die spezifisch getönten psychotischen Zustände erwachsen, welche nichts anderes sind als eine Vergrößerung ins Enorme der gewöhnlich von Kindheit an im Keime vorhandenen pathologischen Charaktereigenschaften. Solche Zustände können im schwächeren Grade unbemerkt das ganze

Leben des Individuums fast an der Grenze des Normalen bestehen oder nur vorübergehend bei verschiedenen Entarteten unter ungünstigen Umständen, wie z. B. in der Strafhaft nach dem Vollzug eines Verbrechens, auftreten. Ebenso ältere (Maignan) wie auch zeitgenössische (Kraepelin) Psychiater heben stark die mannigfachen Unterschiede, welche zwischen den letzteren und den bei der Paranoia bestehen, hervor. Wie bekannt, existiert seit Hitzigs Monographie (1895) ein spezieller klinischer Typus (zwar nur als Varietät oder Paranoia chronica), dessen psychologische Grundlage das primum movens der Verfolgungsideen, die Vorstellung des erlittenen Unrechtes bildet. Es entsteht ein System von Verfolgungsideen, welche auf diesem Hintergrunde sich entwickeln, ein System, das immer komplizierter wird, in seiner Entwicklung fortschreitet, doch beständig um einen Punkt gruppiert bleibt, in welchem, der Anschauung des Kranken nach, ihm das Gesetz unrecht getan habe. Und nun verfolgt er sein Recht in unzähligen Klagen, Gesuchen an alle Instanzen und Behörden, in Briefen an verschiedene hochstehende Personen. Keine Argumente überzeugen ihn, kein Mißgeschick schreckt ihn ab; mit einer ungeheuren Ausdauer und Hartnäckigkeit sucht er Gerechtigkeit, und obgleich er sie niemals findet, sucht er sie trotzdem weiter, bis sich schließlich seine intellektuellen Kräfte in ziemlich hohem Grade erschöpfen. Dies ist eine fortschreitende und unheilbare Krankheit mit einem System wirklicher Wahnideen rechtlichen Inhalts. Bei den Pseudoquerulanten, beim Querulantentypus der Degenerativen verhält sich die Sache anders. Hier gibt es kein System von Wahnideen, hier kann jede Kleinigkeit die Verfolgung des eigenen Rechtes herbeiführen, um beim erlittenen Mißgeschick dasselbe aufs neue aus einem anderen Grunde und gegen eine andere Person vorzunehmen; hier fehlt es an jener eisernen Kette, welche alles zu einem gewissen Ganzen verbindet. Ferner können solche Zustände bei den Degenerativen nach einer längeren oder kürzeren Dauer spurlos verschwinden, wenn die Gefängnisstrafe vorbei oder irgendein günstiger Umstand eingetreten ist. Hier ist es eine Episode, welche hauptsächlich von den äußeren Umständen abhängig ist, dort eine Krankheit von eiserner Konsequenz, deren Entwicklung in keinem deutlichen Zusammenhang mit den äußeren Lebensbedingungen steht. Und wenn manchmal die Prognose in diesen Zuständen bei den Degenerativen ebenso ungünstig wie bei der Paranoia lautet, so geschieht das nicht, weil diese Krankheit selbst ihrem Wesen nach unheilbar ist, sondern weil sie in einer übergroßen Mehrzahl der Fälle Menschen betrifft, welche infolge ihrer psychischen Organisation immer neuen Konflikten mit dem Gesetz ausgesetzt sind, wodurch ihre angeborene Neigung ein immer neues Feld für eine grelle und konstante Betätigung findet. Die Tatsache, daß die Querulanten-

zustände bei den Degenerativen, wie wir hervorgehoben haben, sich nicht nur oft mit anderen psychotischen Zuständen, wie den hysterischen und dem Phantasieren, kombinieren können, sondern mit denselben zu einem klinischen Bilde verschmelzen, bildet außerdem einen mittelbaren Beweis für die Zugehörigkeit dieser Gruppe zur psychischen Degeneration. Solche Menschen weisen am häufigsten schon in der Kindheit oder frühen Jugend Eigenschaften auf, welche für die Entarteten charakteristisch sind, nämlich: eine Disharmonie der intellektuellen Fähigkeiten, einen Mangel an Gleichgewicht in den Gefühlen; trotzdem sind es oft Menschen von lebhafter Phantasie, ausgezeichnetem Gedächtnis, lebhaft, tätig, geschickt. Und alle diese guten Eigenschaften betätigen sie in einer Richtung, die ihnen ihre krankhaften Gefühle und Neigungen, ihr Haß gegen ihre eingebildeten Beleidiger, ihre ungehemmte Satisfaktions- und Rachesucht vorschreiben.

Konstitutionelle Erregung. Konstitutionelle Verstimmung. Die Stellung dieser Zustände zum manisch-depressiven Irresein.

Durch seine Regsamkeit, Spannkraft, Energie, ununterbrochene Betriebsamkeit erinnert und sogar berührt sich in vielen Punkten der oben beschriebene Entartungstypus mit einem anderen, welchen Kraepelin in der 7. Auflage seines Lehrbuches unter dem Namen der konstitutionellen Erregung als eine spezielle Form gesondert hat; diese Form ist übrigens schon früher erwähnt, nur unter einem anderen Namen beschrieben worden. Von Pinel, welcher in seinem berühmten „*Traité médico-philosophique sur l'aliénation mentale*“ eine spezielle Gruppe von Fällen unter dem Namen: „*manie sans délire, folie raisonnée*“ gesondert hat, durch van Deventer (1896) mit seiner „*sanguinischen Minderwertigkeit*“ und Wernicke mit seiner „*chronischen Manie*“ hindurch, bis zu Jung, welcher 1904 in der Allgem. Zeitschr. f. Psych. eine Arbeit, betitelt „*Manische Verstimmung*“, veröffentlicht hat; — überall stoßen wir hier auf mehr oder weniger gelungene Versuche, einen bestimmten psychopathischen Typus, gewissermaßen das Negative dessen, was schon als konstitutionelle Verstimmung bezeichnet wurde, festzulegen. Das charakteristische Merkmal dieses Typus bildet, allgemein betrachtet, ein submanischer Zustand, welcher in die frühe Kindheit zurückgreift und, unter zeitweisen Verschlimmerungen, das ganze Leben hindurch besteht. Wir finden hier in einem schwachen Grade der Entwicklung die manischen Merkmale, und zwar: eine fast ununterbrochene, wenn auch wenig ausgeprägte motorische Erregung, eine Gesprächigkeit, eine gesteigerte Ablenkbarkeit der Aufmerksamkeit, eine bemerkbare Ideenflucht, eine optimistische, leichtsinnige Stimmung, eine Unbeständigkeit der Gefühle, eine große Bereitwilligkeit, die eigene Person in den Vordergrund zu drängen. Die Intelligenz

bleibt dabei meist ganz intakt und kann sogar einen hohen Grad der Entwicklung erreichen. Man muß aber anderseits hervorheben, daß die Kenntnisse dieser Menschen gewöhnlich lückenhaft und sehr ungenau sind, es fehlt ihnen an Ausdauer im Lernen, sie haben kein Sitzfleisch; sie sind oberflächlich, vergessen leicht, was sie gelernt haben, obgleich sie oft blitzschnell alles auffassen. Zu alledem gesellt sich noch oft ein Mangel an festen ethischen Prinzipien und moralischem Gleichgewicht, Faulheit, Neigung zu verschiedenartigsten Exzessen hinzu. Diese moralischen Defekte können manchmal einen solchen Grad erreichen, daß ein Teil dieser Individuen von einigen Autoren zur sog. „moral insanity“, welche von Pritschard eben aus der Pinelschen Gruppe der „manie sans délire“ abgesondert wurde, gerechnet werden. Dies ist ein Zustand, welcher zwischen dem noch normalen sanguinischen Temperament und einem ausgesprochenen manisch-depressiven Irresein oder vielmehr einem für diese Psychose charakteristischen manischen Zustand die Mitte hält, besonders wenn wir noch die schon erwähnte Möglichkeit der Verschlimmerungen jenes chronischen submanischen Zustandes, welche mit einem wirklichen manischen Zustande fast identisch sind, in Betracht ziehen. Über die Stellung dieser konstitutionellen Erregung und konstitutionellen Depression zum manisch-depressiven Irresein wird noch unten erwähnt, hier will ich nur bemerken, daß solche de domo manisch erregte Menschen sich oft infolge der genannten Eigenschaften in ihrem Verhalten den oben besprochenen Pseudoquerulanten nähern, welche gleichfalls am häufigsten eine Erregung verraten, gleichfalls immer guter Laune sind, gleichfalls ihre eigene Person comme de raison vorzudrängen suchen. Deshalb haben auch alte französische Autoren diese letzten Degenerativen für einen speziellen Typus der Manischen gehalten. „Les persécutés-persécuteurs appartiennent, comme nous l'avons vu, au groupe des dégénérés héréditaires, à la variété désignée du nom de manie raisonnée“, sagt Magnan.

Wir wollen aber noch zur konstitutionellen Erregung und zu ihrem Negativ — der konstitutionellen Depression — zurückkehren. Dieser Zustand zeichnet sich vor allem aus, wie leicht herauszudehduzieren ist, durch die traurige Auffassung aller Lebensäußerungen, durch eine depressive Stimmung, welche schon seit der Kindheit oder frühen Jugend datiert, durch Einsilbigkeit, Denkhemmung und einen Mangel an Initiative. Außer ihres konstanten oder fast konstanten Zustandes neigen diese Menschen, wie schon erwähnt wurde, zu psychotischen Verschlimmerungen, welche sich dann schon dem klinischen Bilde des manisch-depressiven Irreseins, oder vielmehr dem einem oder dem anderen von den für diese Psychose charakteristischen Zuständen nähern. Kraepelin hält sogar die konstitutionellen Depressionen und Er-

regungen für nichts anderes, als nur für eine Vorform dieser Psychose („Vorformen des manisch-depressiven Irreseins“), und sein Schüler Nitsche geht noch weiter und hält diese Zustände einfach für Formen der manisch-depressiven Konstitution, oder des zyklischen Temperaments, wie es Hellpach und Hirth haben wollen.

Wir betreten hiermit ein ungemein schwieriges und kompliziertes Gebiet, das Gebiet der Stellung jener Zustände der konstitutionellen Depression und Erregung zum manisch-depressiven Irresein, ein Gebiet, welches zugleich diese Psychose selbst im Sinne ihrer Grenze, klinischer Einheit und Genese betrifft. Es ist eine unzweifelhafte Tatsache, daß die konstitutionelle Depression und Erregung in einem mannigfaltigen Zusammenhang mit dem manisch-depressiven Irresein stehen. Bei einem und demselben Individuum kann (obgleich selten) eine Änderung der angeborenen Stimmung eintreten; die primäre konstitutionelle Erregung kann z. B. in eine dauernde Depression umschlagen; es ist ferner eine Tatsache, daß sich die konstitutionelle Erregung in einer gewissen Lebensperiode so steigern kann, daß wir dann schon mit einer echten Psychose, welche lange Jahre dauert und den Namen der chronischen Manie trägt, zu tun haben; sichere Beweise dafür hat Nitsche in seiner betreffenden Arbeit (Allgem. Zeitschr. f. Psych. H. 1. 1910) erbracht. Es können auch Fälle periodischer Depressionszustände bei Menschen mit hypomanischen Temperament, und umgekehrt Zustände schwerer manischer Erregung auf dem Boden einer angeborenen depressiven Stimmungsanlage vorkommen, wie dies einige Fälle von E. Reiss aus Tübingen beweisen. Dieser letzte Autor bespricht in seiner umfangreichen Arbeit: „Konstitutionelle Verstimmung und manisch-depressives Irresein“ (Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig. 2, 3. u. 4. Heft, 1910) das Verhältnis dieser konstitutionellen Zustände und besonders des Depressionszustandes zur Psychose selbst. An der Hand eines reichen, 88 Fälle umfassenden und kritisch gut gesichteten Materials sucht Reiss die enorme Kompliziertheit des Problems darzutun, die bisher in dieser Frage herrschende Verwirrung der Anschauungen nachzuweisen und gewisse Typen depressiver Zustände, welche in dem Rahmen des manisch-depressiven Irreseins keinen Platz finden, zu sondern. Seine Fälle beweisen, daß es jedenfalls bei Individuen mit konstitutioneller Verstimmung von äußeren ungünstigen Bedingungen abhängige Depressionszustände (sog. Reaktionsdepressionen), also psychologisch motivierte und dadurch schon den Verstimmungen des normalen Individuums näherstehende, geben kann, und daß daneben bei demselben Individuum spontane, unmotivierete, symptomatologisch den im manisch-depressiven Irresein vorkommenden Verstimmungen ganz ähnliche Zustände auftreten können. Es gibt ferner Fälle, wo sich solche Reaktionsdepression unverhältnismäßig verlängert, wo sie sich

gewissermaßen vom Grund, der sie hervorgerufen hat, loslöst und unabhängig wird und ganz die Merkmale einer wirklichen, selbständigen Depression vom manisch-depressiven Typus annimmt; andererseits sind diese spontanen, unmotivierten Verstimmungen oft auf eine so deutliche Weise psychogen gefärbt, daß es schwer ist, sie von rein psychogenen, z. B. hysterischen, zu unterscheiden. Wir sehen also, wie kompliziert diese Verhältnisse sind. Es läßt sich im allgemeinen nur dies mit voller Sicherheit sagen, daß auf dem degenerativen Boden vom Typus einer konstitutionellen Erregung oder konstitutionellen Depression psychotische Zustände erwachsen, welche symptomatologisch dem manisch-depressiven Irresein so nahe stehen, daß es bis jetzt keine genügenden Kriterien gibt, um sie voneinander unterscheiden zu können. Was das manisch-depressive Irresein selbst betrifft, so ist heute nur das eine sicher, daß es auf einem degenerativen Boden entsteht und jedenfalls mit verschiedenen psychischen Entartungstypen sehr viele Berührungspunkte besitzt. Damit stimmen auch solche Autoren überein, welche, wie Bumke (in der Arbeit: „Über die Umgrenzung des manisch-depressiven Irreseins“, Gaupps Centralbl. 1909, Nr. 287), zur Vorsicht in der heute schon übermäßigen Erweiterung der Grenzen dieser Psychose mahnen. Und eben weil diese Psychose zu den seit Moebius sog. endogenen Psychosen gehört, weil sie mit vielen anderen Entartungstypen so mannigfache Berührungspunkte aufweist und in so vielen Punkten mit ihnen verwandt ist, muß man, nach Bumke, eine zu eifrige Nivellierung der einzelnen Formen, eine zu gewaltsame und forcierte Hineindrängung in die Rahmen dieser Psychose solcher Formen, welche nur eine gewisse Ähnlichkeit mit ihr haben, befürchten. Sonst wird es dahin kommen, daß wir ganz aufhören werden, die funktionellen Psychosen zu klassifizieren, Psychosen, welche sich ja eben dadurch charakterisieren, daß ihre Elemente gewissermaßen in der normalen Seele präformiert, nur durch den degenerativen Faktor vergrößert und verzerrt werden. Von diesem Gesichtspunkte aus wird es verständlich, daß Specht aus Erlangen, welcher manische Merkmale bei Paranoischen und besonders bei den sog. Querulanten nachzuweisen bemüht ist, oft sein Ziel erreicht, weil ebenso das manisch-depressive Irresein wie der Querulantenwahnsinn, also Psychosen, welche auf dem Boden der psychischen Degeneration erwachsen, viele Berührungspunkte haben müssen. Daraus folgt aber keineswegs, daß man diese Psychosen mit dem manisch-depressiven Irresein, das selbst, wie wir gesehen haben, nichts Einheitliches, in sich Geschlossenes darstellt, verschmelzen lassen sollte. Auch die Bemühungen von Dreyfus, die sog. Involutionmelancholie in die Rahmen des manisch-depressiven Irreseins zu zwingen, finden eine

verdiente Kritik seitens Bumke und anderer. Besonders in betreff dieser letzteren Form muß dieser Umstand hervorgehoben werden, daß hier ein neuer, rein biologischer Faktor, nämlich das Alter, welches diesen Formen ein gewisses spezielles Gepräge verleiht, in Betracht kommt. Ich kann mich hier nicht eingehend mit dieser Frage befassen, da sie nur mittelbar mit unserem Thema zusammenhängt, doch muß ich wenigstens die für mich unzweifelbare Tatsache hervorheben, daß die Tendenz zur Nivellierung einzelner Krankheitsformen, welcher Kraepelin einen so glücklichen Anfang gemacht hat, auf Irrwege geraten ist und arg übertrieben wurde. Jetzt macht sich schon das Bedürfnis fühlbar nach einer neuen Differenzierungsperiode der einzelnen Formen. Zuerst sollten an die Reihe treten, und werden es zweifellos, diese Formen, welche unerhörte Dimensionen erreicht haben, d. h. das manisch-depressive Irresein und die sog. Dementia praecox. Von dem ersten werden, was für mich keinem Zweifel unterliegt, solche Formen, wie eine ganze Reihe von Depressionen des höheren Alters und außerdem noch diese manischen Erregungen und Depressionen abfallen und sich differenzieren, deren Entstehung konstant und deutlich mit ungünstigen Lebensbedingungen, wie Schreck, Unglücksfall, zusammenhängt, die nicht allzulang dauern und sich der Reaktion eines normalen Menschen nähern, nur daß sie durch den degenerativen Hintergrund in übermäßige Steigerung geraten sind. Unter dem manisch-depressiven Irresein werden wir wieder anfangen, ausschließlich solche manischen Erregungen und Depressionen zu verstehen, welche ganz unabhängig von den äußeren Lebensbedingungen des Individuums sind, sich mit einer größeren oder geringeren Regelmäßigkeit, wie aus dem Organismus selbst herauswachsend, wiederholen, und sich einer biologischen, nicht oft psychologisch motivierten Logik fügen.

Paranoide Zustände.

Als von den hysterischen Dämmerzuständen die Rede war, habe ich erwähnt, daß sie in ihrem Verlauf verschiedenartige Verfolgungs- und Größenideen aufweisen können und daß sie ebenfalls häufig mit Halluzinationen einhergehen. Wir haben auch ex re chronischer hysterischer Psychosen davon gesprochen, daß, wenn das Element des lügenhaften Phantasierens oder das Querulantenelement bei ihnen größere Dimensionen erreicht, sie gewissermaßen Übergänge bilden zu speziellen Entartungstypen, welche unter dem Namen Pseudologia phantastica und Pseudoquerulantenwahn bekannt sind; ferner haben wir erwähnt, daß in den letzteren Typen unter dem Einfluß äußerer Schädlichkeiten, meist der Gefängnisatmosphäre, Verschlimmerungen dieser Zustände vorkommen, welche schon ganz in das Gebiet der paranoiden Zustände hinübergreifen. Von diesen psychotischen Zu-

ständen paranoiden Charakters, welchen letzthin Bonhoeffer, Willmans, Birnbaum und Sieffert größere Arbeiten gewidmet haben, wollen wir jetzt etwas ausführlicher handeln. Wenn auch diese Autoren in gewissen untergeordneten Fragen auseinandergehen, so sind sie doch alle in dem einig, daß solche Zustände am häufigsten bei dem degenerativen Verbrechertypus, bei den vielfach bestraften sog. Gewohnheitsverbrechern unmittelbar nach deren Verhaftung oder nach einer längeren Strafhaft, auf deren Ende sie vergeblich warten, vorkommen. Häufig bei einer unbedeutenden, geringfügigen Gelegenheit, z. B. bei Reibungen mit einem Kameraden oder dem Dienstpersonal, bricht gewöhnlich plötzlich (obgleich er sich auch subacut entwickeln kann) ein Erregungszustand aus, mit Angstgefühl, Halluzinationen auf verschiedenen Sinnesgebieten und Wahnideen von äußerst mannigfaltigem, meist kompliziertem Inhalt; am häufigsten treten hier hypochondrische Wahnideen auf, ferner Beeinträchtigungsideen, welche oft in Verfolgungsideen übergehen und endlich phantastische Einbildungen, die oft an Größenideen grenzen. Die Kranken sprechen diese Wahnideen bei vollkommener Bewußtseinsklarheit aus; doch kommt es oft vor — und dies wird besonders in seinen, dieser Frage gewidmeten Arbeiten von Birnbaum hervorgehoben —, daß solche Kranke in den ersten Anfällen eine Periode von Bewußtseinsstrübung, von größerer oder geringerer Verwirrtheit aufweisen, eine Periode, welche kurz dauert und sich in nichts von hysterischen Dämmerzuständen unterscheidet. Diese Periode enthält oft außer der Bewußtseinsstrübung schon Elemente der Wahnideen und Halluzinationen, welche sich später fixieren, wenn die Bewußtseinsstrübung vorüber ist und der Kranke vollkommen klar wird. Solche Zustände können sehr kurz (1—2 Tage) dauern, ihre mittlere Dauer wird gewöhnlich auf Wochen oder Monate berechnet, es kommt aber vor, daß sie mit Unterbrechungen jahrelang bestehen. Als das für diese Zustände am meisten charakteristische Merkmal muß man schon hier das eine hervorheben, daß sie spurlos zu verschwinden neigen, sobald der Kranke in eine andere Umgebung (z. B. in die Irrenanstalt) versetzt wird, oder wenn im allgemeinen eine angenehme Veränderung (z. B. eine Einstellung der gerichtlichen Verhandlungen, eine Befreiung oder Verringerung der Strafe) eintritt; dagegen, wenn solcher Kranke nach einer relativen oder vollständigen Gesundheit wieder ins Gefängnis versetzt wird oder wenn seine Angelegenheit eine für ihn unglückliche Wendung nimmt, dann kann der psychotische Zustand — und gewöhnlich geschieht es auch — von neuem ausbrechen. Wir müssen hier gleich hervorheben, daß Zustände solcher Art bei Degenerativen auch unter alltäglichen Lebensumständen auftreten können, d. h. daß die Gefängnisatmosphäre keine *conditio sine qua non* für die Entwicklung von Zuständen solcher Art bildet.

Unterscheiden sich diese Zustände von paranoischen Zuständen im allgemeinen und besonders von solchen Zuständen, welche wir in der *Dementia praecox* finden? Lassen sie sich von denselben klinisch, d. h. auf Grund ihrer Entstehung, ihrer Symptomatologie, ihres Verlaufs und Ausgangs sondern? Es scheint uns, daß man in dieser Hinsicht eine bejahende Antwort geben kann. Diese Frage ist übrigens nicht neu. Schon vor 21 Jahren, also im Jahre 1890, hat sie Magnan in seinen „*Leçons cliniques sur les maladies mentales*“ im Kapitel „*Délire chronique*“ bearbeitet. Er sucht an der Hand eines umfangreichen Materials zu beweisen, daß die wahnhaften Formen bei Degenerativen einen ganz anderen Charakter als die von ihm als „*Délire chronique à évolution systématique*“ beschriebene und unserer *Dementia paranoides* entsprechende Form besitzen. *Délire chronique à évolution systématique* entsteht nach Magnan bei vorher gesunden Menschen, beginnt im reifen Alter mit einer langen einleitenden Periode, voll Angst, Zweifel und Verdacht; es folgt später eine Periode von Verfolgungsideen und Halluzinationen; im Laufe der Zeit gehen die Verfolgungsideen in Größenideen über, welche die dritte Periode der schließlich mit Schwachsinn endenden Krankheit ausmachen. Die Magnansche Beschreibung ist zwar viel zu schematisch, weil es nicht häufig gelingt, alle von ihm erwähnten Perioden exakt zu sondern, doch muß zugegeben werden, daß sich die Sache bei den Degenerativen anders verhält. Hier kann, ohne die vorbereitende Periode, unter dem Einflusse äußerer Umstände, plötzlich (*d'emblée, par bouffées*) ein wahnhafter Zustand mit Halluzinationen ausbrechen; dabei können diese Wahnideen ein in sich ganz abgeschlossenes, abgerundetes System bilden, ohne doch die Tendenz, in einander überzugehen, aufzuweisen, und, worauf Magnan besonders aufmerksam macht, können die Größenideen von einem meist phantastischen Charakter unvermittelt, auf einmal ohne die vorangehende Periode der Verfolgungsideen auftreten. Magnan hebt weiter hervor, daß diese Zustände früher oder später spurlos verschwinden können und niemals zu einem sekundären Schwachsinn führen. Nach Magnan ist die ganze Sache ein wenig in Vergessenheit geraten, weil sich im allgemeinen die Aufmerksamkeit von der französischen Psychiatrie abgewendet hat, als an dem wissenschaftlichen Horizont Kraepelins Stern zu leuchten begann. Doch tritt heute wieder, wie wir schon in der Einleitung hervorgehoben haben, eine deutliche Tendenz zu gewisser Einschränkung jener Integrierung und Vereinigung der einzelnen Formen zu größeren Einheiten hervor; jetzt beginnt eine Arbeit in der entgegengesetzten Richtung. Die schon erwähnten Autoren, besonders Bonhoeffer und Birnbaum, repräsentieren heute diese letztere Richtung in der Psychiatrie. Die Kraepelinsche Schule in der Person Kraepelins selbst und seiner Schüler, z. B. Rudins, be-

hauptet, daß die oben zitierten psychotischen Zustände paranoiden Charakters nichts Selbständiges bilden, sondern nur Etappen in der Entwicklung einer chronischen Krankheit, meist der Dementia praecox, darstellen. Vergangenen Jahres wurde eine interessante Polemik (Gaupps Centralbl. 1910) in diesen Sachen zwischen dem Züricher Psychiater Bleuler, dem Anhänger einer, unserer Meinung nach, übermäßigen Erweiterung der Rahmen der Dementia praecox, und zwischen Birnbaum geführt, eine Polemik, welche sich eben auf diese paranoiden Zustände bei Degenerativen bezog. Bleuler behauptet, daß es keinen genügenden Grund zur Sonderung dieser Zustände von gewissen Perioden in der Dementia praecox gibt; daß alle diese Symptome auch in dieser Krankheit ohne Ausnahme vorkommen können, selbst sogar die einleitende Periode mit dämmerigem Bewußtseinszustande, welche Birnbaum so stark betont. Dagegen kommt dieser letztere, indem er eingehend die Ätiologie, die Symptome, besonders den Charakter der Wahnideen, und den Ausgang der Krankheit analysiert, zu geradezu entgegengesetzten Schlüssen.

Die Wahnideen der Degenerativen in diesen Zuständen weisen eine Reihe von speziellen Merkmalen auf: sie sind oberflächlich, besitzen für den Kranken nicht diesen realen Wert wie für Kranke an Dementia praecox oder Paranoia, oder wenigstens ist dieser Wert sehr schwankend; sie sind unbeständig, fast flüchtig, von äußeren Umständen abhängig und streng mit ihnen koordiniert. Weiter macht Birnbaum darauf aufmerksam, daß diese Wahnideen das Individuum nicht umwandeln, wie es in der Dementia paranoides geschieht, wo sie infolge einer, in der Krankheit selbst enthaltenen, biologischen Notwendigkeit entstehen, sondern umgekehrt, daß sie sich auf dem Wege der Autosuggestion, des Sicheinredens entwickeln. Solche Kranke realisieren einigermaßen autosuggestiv die für sie erwünschten Sachen, beseitigen und verdrängen ins Unbewußte, was für sie unangenehm und schädlich ist, und konstruieren ein ganzes Wahnsystem, welches infolge seiner Entstehungsart vergänglich ist, wie Schaumbläschen, die bei jedem Lüftchen, bei jeder Änderung der äußeren Umstände spurlos verschwinden können, um wieder in dieser oder anderer Form aufzutauchen, wenn sich die Bedingungen ins Schlechte kehren. Deshalb schlägt Birnbaum vor, Wahnideen solcher Art „wahnhafte Einbildungen“ zu nennen, was übrigens nur eine Modifikation des früher von Bonhoeffer geschmiedeten Terminus: „Pathologischer Einfall“ darstellt. Liest man aufmerksam die Hunderte von Beispielen, welche die Anhänger dieser Auffassung (von Magnan angefangen bis Birnbaum und Siefert) in ihren Arbeiten anführen, durch, so kann man sich des Eindrucks nicht erwehren, daß es tatsächlich unmöglich ist, diese psychotischen Zustände paranoiden Charakters zur Paranoia oder Dementia

praecox zu rechnen, daß die Mehrzahl der Argumente, welche ins Feld geführt werden, gewichtig sind. Diese Zustände haben eine so eigenartige Physiognomie, daß man sie als etwas Selbständiges hinstellen muß. Besonders sollte man es, unserer Meinung nach, deshalb tun, weil sie so viele Berührungspunkte mit anderen degenerativen, oben beschriebenen Formen haben, weil wir sie z. B. bei Menschen finden, welche anderswohin ausgesprochen hysterisch sind, weil sie weiter häufig mit Dämmerzuständen anfangen, welche sich von den hysterischen Dämmerzuständen in nichts unterscheiden lassen, weil sich bei einem und demselben Individuum Elemente fast aller degenerativen Typen, die wir hier angeführt haben, finden, wie z. B. in einem Falle von Siefert, wo das hypochondrische Element, das Element des periodischen Stimmungswechsels, das hysterische Element, das phantastisch-konfabulatorische Element und schließlich das paranoische Querulantenelement vorhanden waren.

In Zusammenhang mit diesen paranoiden Zuständen, welche, wie schon hervorgehoben wurde, man am häufigsten unter den Gefängnisbedingungen findet, muß man wenigstens ein paar Worte über die sog. Gefängnispsychose sagen. Stellt sie eine besondere klinische Form dar? Besitzt sie Merkmale, welche sie als solche zu diagnostizieren erlauben würden? Diese Frage besitzt eine enorme bis ins Jahr 1857 hineinreichende Literatur; Delbrück war der erste, der vom „Verbrecherwahnsinn“ gesprochen hat. Es folgt dann eine lange Reihe von Arbeiten (Gutsch, Reich, Kirn, Knecht, Sommer, Sander, Moëli, Günther, Rüdin, Willmans und endlich Skliar); es gelang mir aber nicht, zu einem klaren Begriff von der ganzen Sache zu kommen, obgleich ich die Mehrzahl dieser Arbeiten im Original und einen Teil in ausführlichen Referaten eingehend studiert habe. Man weiß bis jetzt nicht, ob eine spezifische Gefängnispsychose existiert oder nicht. Die einen (wie Kirn, Sommer, Reich, Rüdin) behaupten, es existiere ein spezifischer „Gefangenen- oder Gefängniswahnsinn“, doch charakterisieren sie diese Psychose auf verschiedene Weise, die anderen sind der Meinung, daß sich die Gefängnispsychose fast in nichts von anderen Formen, welche wir unter den Bedingungen des alltäglichen Lebens finden, unterscheidet, doch geben sie zu, daß es eine gewisse spezifische Schattierung gibt, welche von speziellen Umständen und besonders von der Einzelhaft abhängig ist. Wir besitzen in dieser Hinsicht keine eigene Erfahrung, doch erlauben wir uns, auf Grund einer Übersicht der betreffenden Literatur zu behaupten, daß die Mehrzahl der psychotischen Formen, welche im Gefängnis gefunden werden, nichts anderes sind, als eben eine krankhafte Reaktion der entarteten Seele auf ein psychisches Trauma, das mit der Verhaftung oder langdauernder Strafe in Verbindung steht, und eine Reaktion, welche diese

oder andere Form, diesen oder anderen Charakter, je nach den zugrunde liegenden dominierenden Faktoren in der gegebenen psychischen Organisation, annehmen kann. Man muß trotzdem zwei Tatsachen hervorheben: 1. Die ungewöhnliche Häufigkeit der Depressions- und Erregungszustände mit Verworrenheit, Wahnideen und Halluzinationen, und der paranoiden, entweder akuten oder chronischen Zustände; 2. die Häufigkeit der organischen Psychosen im Gefängnis, wie dies die ausgezeichnete Arbeit von Rüdin dartut, der auf 80 Fälle 55 Kataktoniker gefunden hat. In dieser Zahl befanden sich 31 Individuen, welche er als Vagantentypus, 19 als Gewohnheitsverbrecher und als zufällige Gelegenheitsverbrecher bezeichnet. Hier hat also Rüdin auf die organische fortschreitende Psychose als auf die Ursache des Verbrechens und der psychotischen Zustände im Gefängnisse hingewiesen. Auch Willmans begründet in seiner umfangreichen Arbeit über das Vagabundentum (Zur Psychopathologie des Landstreichers“, Leipzig 1906) die These, daß die Vagabunden in einer übergroßen Mehrzahl der Fälle an Dementia praecox krank sind, doch sind einige von diesen Fällen nicht überzeugend und hätten eigentlich eher zu den Degenerativen mit psychotischen Zuständen gerechnet werden sollen.

(Hier müssen wir hervorheben, daß bei vielen Degenerativen oft ein unzweifelhafter Zustand einer gewissen geistigen Verblödung, einer Entwicklungshemmung oder sogar Imbecillitas besteht, besonders bei den Epileptikern oder solchen Degenerativen, bei welchen in den Vordergrund Mängel im Gebiete der moralischen Gefühle (moral insanity) treten; doch greifen wir hier schon in das Gebiet der Entartungen eines niederen Typus, welche wir heute wegen Zeitmangels unberücksichtigt zu lassen uns entschlossen haben.)

Außer den oben beschriebenen paranoiden Zuständen finden wir bei den Entarteten noch andere, von abweichendem Charakter, welche ihrem Typus nach der Paranoia chronica im Kraepelinschen Sinne näher stehen, als die vorangehenden.

Es kommt mir hier auf diese Form der Erkrankung paranoiden Charakters an, welche im Jahre 1905 Friedmann aus Mannheim in seiner Arbeit: „Beiträge zur Lehre von der Paranoia“ (Monatsbl. f. Psychol. u. Neurol.) zu sondern suchte. Eine kurze Charakteristik dieser Zustände, welche der Autor selbst nur für eine Varietät der Paranoia chronica, und dabei für eine heilbare und milde, wenn auch ebenfalls zur Systematisierung der Wahnideen neigende Varietät hält, wird aus folgenden Hauptmerkmalen bestehen. In der Mehrzahl der Fälle betreffen diese krankhaften Zustände Frauen (verheiratete Frauen und Mädchen) im Alter von 30–40 Jahren, welche gewöhnlich erblich belastet sind, keinen deutlichen degenerativen Typus, sondern Charakteranomalien, wie Überempfindlichkeit, einen übermäßig entwickelten

Eigensinn, Exaltation, Mißtrauen, Zweifelsucht usw. aufweisen. Unter dem Einfluß irgend eines Konflikts, einer schweren Enttäuschung in irgend einer wichtigen Lebensangelegenheit (z. B. bei fehlgegangener Heirat), irgend eines erlittenen Unrechts, mit einem Worte, unter dem Einflusse einer ungünstigen Lebenskonjunktur, entwickelt sich langsam innerhalb mehrerer Monate oder noch langsamer, bei vollkommen erhaltenen Bewußtseinsklarheit, ein bestimmtes Wahnsystem, welches diese Eigentümlichkeit besitzt, daß es sich ausschließlich auf die Ursachen und Folgen des erlittenen Unrechts, des bestehenden Konflikts bezieht, sich auf denselben beschränkt und nicht weiter fortschreitet. Es besteht dabei immer ein intensiver, leidenschaftlicher pathologischer Affekt, welcher jedoch weder manische noch depressive Zeichen aufweist. Halluzinationen treten nie auf. Nach einer bestimmten, gewöhnlich ziemlich langen Zeit (1—2 Jahre) verblaßt der Affekt, die Kranken beruhigen sich, hören auf, von der ganzen Angelegenheit zu sprechen, kehren zu ihren Beschäftigungen zurück, doch bleiben die Wahnideen oft unkorrigiert, so daß die Kranken nur im praktischen Sinne als hergestellt betrachtet werden können. Friedmann stellt seine Fälle mit dieser Form zusammen, welche Wernicke schon früher von anderen paranoiden Formen unter dem Namen „Circumscripte Autopsychosen“ gesondert hat, und sieht in derselben mit Recht das Prototyp seiner Fälle. Wie dort so auch hier ruft eine sehr bedeutsame Tatsache bei überempfindlichen Menschen einen pathologischen Affekt hervor und wird zu einer nach der Wernickeschen Terminologie „überwertigen Idee“, welche das ganze denkende Wesen überwältigt. Es gesellt sich gewöhnlich noch (wenigstens in Friedmanns Fällen) die Wahnidee, daß jemand den Kranken beobachtet und belauscht, der sog. Beobachtungswahn, welcher für die wirkliche Paranoia so charakteristisch ist, hinzu; doch im Gegensatz zur letzteren spielt er in diesen Fällen nur eine untergeordnete Rolle und erreicht ebenso wie die hauptsächlichen und grundlegenden Beeinträchtigungsideen, die Ideen des erlittenen Unrechts, niemals diese ausgedehnten Dimensionen, wie in der Paranoia. Man muß noch zur Charakteristik dieser speziellen Zustände hinzufügen, daß die Veränderung der Bedingungen und der Umgebung einen günstigen Einfluß auf den ganzen Prozeß ausübt und die Genesung beschleunigen kann.

Friedmann betont, daß diese Fälle im allgemeinen selten sind, und führt derselben selbst nur 6 an. Persönlich haben wir einen Fall beobachtet, welcher in vielen Punkten dem von Friedmann beschriebenen nahestand, obgleich er keinen so ausgeprägt paranoiden Charakter besaß. Es handelt sich um ein 30jähriges alterndes, früher gesundes, erblich schwer belastetes Fräulein; sie erlitt bei Anlaß einer geplanten

und ersehnten Heirat eine schwere Enttäuschung und geriet unter diesem Einfluß in einen äußerst intensiven Affekt der Verzweiflung, einen Affekt, welcher in nichts an einen manischen oder depressiven Affekt erinnerte. Unter dem Einfluß dieses Affekts, welcher fast ein volles Jahr mit geringfügigen Remissionen gedauert hatte, riß sich die Kranke buchstäblich fast alle Haare aus, unterhielt sich ausschließlich nur von ihrem Bräutigam, seinem Verrat und dem erlittenen Unrecht. In ihre Gespräche drangen oft Ansprüche, Vorwürfe und sogar Anklagen gegen ihre Familie und bestimmte Personen, welchen sie die ganze Schuld des Geschehenen zuschrieb, sie entwickelte aber kein deutliches, logisches paranoisches System. Nach anderthalb Jahren wurde der Affekt schwächer und die Kranke genas. Es scheint mir, daß diese Fälle wegen der prinzipiellen Ähnlichkeit zur selben Kategorie gehören, weil 1. eine Tatsache (und zwar die Tatsache der enttäuschten Liebe) zum Ausgangspunkt der Krankheit wurde und gleichzeitig den einzigen Inhalt von alledem, was die Kranke während ihrer Krankheit gesprochen hat, bildete, und 2. weil der ganze Prozeß einen günstigen Ausgang nahm. Seit drei Jahren ist die Kranke vollständig gesund.

Friedmanns Fälle beweisen, was für uns augenblicklich am wichtigsten ist, daß es paranoide, durch ihre Merkmale der chronischen Paranoia nahe stehende Zustände geben kann, die jedoch heilbar und von irgend einem Ereignisse, welches ein psychologisch ableitbares Wahnsystem hervorruft, streng abhängig sind; jedoch unterscheidet sich dieses Wahnsystem vom typisch-paranoischen dadurch, daß es scharf umschrieben ist und keine Tendenz zur Ausbreitung aufweist; dabei ist das ganze Zustandbild in seiner Intensität von der Dauer des dasselbe begleitenden Affektes abhängig. Erlischt der Affekt, so unterscheidet sich das Benehmen des Kranken in nichts vom Normalen, doch bestehen gewöhnlich die Wahnideen fort, da sie den Grundeigenschaften der Seele des Individuums entstammen, wie übrigens auch in der wirklichen chronischen und unheilbaren Paranoia, nur mit diesem kardinalen Unterschied, daß der affektive Zustand in der typischen Paranoia fortdauert und deshalb immer neue Konflikte und neue Wahnideen nährt. Deswegen muß man annehmen, daß die Kraepelin'sche chronische Paranoia das letzte Glied in der Entwicklungskette der angeborenen paranoischen Denkweise bildet; hier steht die stufenweise Entwicklung des Wahnsystems in keiner mehr so deutlichen Abhängigkeit von einem stark mit Affekt beladenen Ereignis, sondern entsteht vielmehr biologisch, immanent, als auf eine psychologisch motivierte Weise. Die chronische unheilbare Paranoia steht, unserer Meinung nach, in demselben Verhältnis zu heilbaren paranoiden Formen wie das manisch-depressive Irresein zu rein reaktiven, psychologisch motivierten Depressions- und Erregungszuständen.

Wir nähern uns dem Ende unserer Ausführungen. Wir haben uns bemüht, wenigstens in Hauptumrissen die bedeutsamsten Punkte der die psychotischen Zustände bei Degenerativen betreffenden Frage hervorzuheben; es bleibt uns noch, das Gesagte zusammenzufassen, zu resümieren.

1. Es gibt keine selbständige Degenerationspsychose.

2. Bei Individuen, die in nervöser oder geistiger Hinsicht erblich belastet sind, können entweder akut oder chronisch psychotische Zustände auftreten, welche gewisse, besondere Merkmale aufweisen.

3. Ihre Besonderheit besteht vor allem darin, daß sie meist eine Verschlimmerung, einigermaßen eine starke Verstärkung, Steigerung des gewöhnlichen Zustandes bei solchen Individuen darstellen, und in sich die in der Seele solcher Individuen präformierten Elemente enthalten. Bei Hysterischen treten am häufigsten Dämmerzustände auf, in der konstitutionellen Erregung — ein manischer Zustand, in der Pseudologia phantastica — eine paranoide Form mit phantastischen Wahnideen, bei Individuen mit angeborener Zweifelsucht andere paranoide Zustände.

4. Sie besitzen ferner dieses gemeinsame Merkmal, daß sie sich häufig bei einem und demselben Individuum untereinander kombinieren, wobei dieser oder jener psychotische Zustand vorherrschen kann, je nachdem, welche psychischen Eigenschaften bei den Individuen im gewöhnlichen Zustand prävalieren.

5. Alle diese psychotischen Zustände haben meist eine Tendenz in einer kürzeren oder längeren Zeit zu schwinden, ohne einen sekundären Schwachsinn nach sich zu ziehen.

6. Einige von diesen psychotischen Zuständen, wie gewisse Typen hysterischer Dämmerzustände (d. Gansersche Komplex) und gewisse paranoide Formen zeigen eine Tendenz, besonders häufig unter dem Einfluß der Gefängnisatmosphäre, hervortreten, doch kommen sie auch in den alltäglichen Lebensumständen vor.

7. Psychotische Zustände bei Degenerativen stellen im allgemeinen nur eine krankhafte Reaktion solcher Individuen auf ungünstige Lebensbedingungen dar, und sind streng von denselben abhängig.

8. Auf Grund obiger Merkmale wolle man sie von anderen

psychischen Störungen unterscheiden, und zwar von solchen, welche bei meist erblich nicht belasteten Menschen im Verlaufe der organischen (wie die Dementia praecox) auftreten und sogar solcher funktionellen Psychosen, wie das manisch-depressive Irresein oder die Paranoia chronica. Diese letzteren bilden gewissermaßen die letzten Ketten der langen Reihe degenerativ-psychotischer Zustände.

Histologische Befunde beim sog. Pseudotumor cerebri.

Von

Dr. Stefan Rosental.

(Aus dem anatomischen Laboratorium der psychiatrischen Klinik in München).

Mit 5 Textfiguren und 1 Tafel.

(Eingegangen am 15. August 1911.)

Unter dem Begriff „Pseudotumor cerebri“ wurden von Nonne diejenigen Erkrankungen zusammengefaßt, bei welchen das Krankheitsbild die Veranlassung zur Annahme einer Hirngeschwulst gibt, während nach dem Ausgang der Erkrankung oder dem Sektionsbefund sich eine derartige klinische Diagnose als unberechtigt erweist. Es ist das Verdienst von Reichardt, darauf hingewiesen zu haben, daß die Erscheinungen des gesteigerten Hirndruckes durch die physikalischen Zustandsänderungen in der Hirnsubstanz hervorgerufen werden können, indem das Gehirn infolge einer festen Bindung der Gewebsflüssigkeit eine Volumensvermehrung erleidet und daraus ein Mißverhältnis zwischen der Schädelkapazität und deren Inhalt resultiert. Die anatomische Erforschung derartiger Vorgänge hat begonnen mit dem Nachweise, daß bei manchen akuten Krankheitszuständen des Nervensystems in den Gewebstrukturen bestimmte Veränderungen auftreten, welche zu einer Anschwellung des Gehirns führen müssen (Alzheimer). Diese Volumenzunahme kann demnach verursacht werden zunächst lediglich durch die sog. „akute Erkrankung“ der Nervenzellen Nissls, welche der trüben Schwellung der Drüsenzellen von Virchow entsprechen dürfte und meistens bei infektiösen Erkrankungen, oft ohne schwerere Reaktionserscheinungen seitens der Neuroglia, beobachtet werden; dann kommen auch die Quellungserscheinungen an den Nervenfasern in Betracht. Viel wichtiger sind aber für das Zustandekommen der Hirnschwellung jene Umwandlungen der gliösen Stützsubstanz, welche von Alzheimer zuerst beschrieben und mit dem Namen der amöboiden Neuroglia belegt worden sind. Demgegenüber behauptet Reichardt in einem kürzlich erschienenen Sammelreferat, daß die bisherigen histologischen Befunde das klinische Bild des Hirndruckes nicht erklären könnten und er richtet an die pathologische Histologie die Aufforderung, derartige Veränderungen nachzuweisen, durch welche man die Volumensveränderungen

des Gehirns nicht „nur erkennen, sondern auch befriedigend erklären“ könnte. Während Pötzl und Schüller unter Berücksichtigung der Alzheimerschen Ergebnisse den Begriff der Hirnschwellung auf alle diejenigen Erkrankungen auszudehnen versuchten, bei welchen es zu einer Volumensvermehrung des Zentralorgans infolge der verschiedenartigen Anomalien in Bildung und Abfluß der intrakraniellen Gewebsflüssigkeit kommt, betont Reichardt den grundsätzlichen Unterschied zwischen der Hirnschwellung in seinem Sinne und denjenigen Volumensvergrößerungen des Gesamtgehirns, welche durch eine Vermehrung der freien Flüssigkeit, sei es in den Gewebslücken des Gehirns, sei es im Hirnventrikel, zustande kommen, und bekanntlich als Hirnödem bzw. als Hydrocephalus bezeichnet werden. Es ist dabei bemerkenswert, daß auch Nonne auf Grund der klinischen Überlegungen den Unterschied zwischen dem Pseudotumor und dem Hydrocephalus betont hat, wodurch die Beziehung der Pseudotumoren zur Hirnschwellung nahelegend wurde.

Das Gebiet der idiopathischen Hirnschwellung umfaßt die Zustände mit Hirndruckerscheinungen bei den folgenden Erkrankungen:

1. bei Intoxikationen, mit einer bekannten Ätiologie, also
 - a) bei infektiösen Erkrankungen,
 - b) durch exogene Gifte bedingten,
 - c) autotoxischen Ursprungs (z. B. bei der Urämie).
2. Manche akuten Schübe bei denjenigen Hirnerkrankungen, deren Zusammenhang mit einer Intoxikation bisher einwandfrei nicht nachgewiesen ist, wenn auch aus manchen Ergebnissen der Stoffwechseluntersuchung wahrscheinlich erscheint, nämlich bei der Epilepsie und bei der Katatonie.

Dann bleibt noch eben

3. eine Anzahl von Fällen, welche sich weder auf eine Intoxikation zurückführen, noch zu Epilepsie oder Katatonie einwandfrei zählen lassen, deren nosologische Stellung unaufgeklärt ist, namentlich die Pseudotumoren.

Man darf annehmen, daß das Gemeinsame aller dieser Krankheitszustände, welche mit Erscheinungen des gesteigerten Hirndrucks einhergehen und als eine idiopathische Hirnschwellung betrachtet werden dürfen, ist die Möglichkeit das klinische Bild durch irgendwelche in der Hirnsubstanz, also lediglich in den ektodermalen Bestandteilen, liegende Veränderungen zu erklären. Dagegen müssen als eine besondere Gruppe alle diejenigen Hirnschwellungen abgetrennt werden, welche eine Komplikation verschiedenartiger intrakranieller Erkrankungsprozesse darstellen, bei welchen sich bestimmte pathologische Vorgänge vor allem an den mesodermalen Elementen, namentlich an den Hirnhäuten und in den Gefäßen abspielen, also die Hirnschwellungen bei

der Paralyse, die bei Hirntumor, bei Hirnabsceß auftretenden, die als eine Begleiterscheinung der Encephalitis beobachteten.

Während bei den meisten derjenigen Krankheitszuständen, bei welchen eine idiopathische Hirnschwellung angenommen werden konnte, z. B. beim Status epilepticus und bei den schweren katatonischen Zuständen, abnorme Abbauvorgänge im Nervengewebe und besonders das Vorkommen der amöboiden Glia von Alzheimer nachgewiesen wurde, haben die anatomischen Untersuchungen bei den Pseudotumoren bis jetzt keine übereinstimmenden Resultate ergeben. Bei manchen Fällen, in welchen während des Lebens das Vorhandensein eines Hirntumors angenommen wurde, ist der anatomische Befund angeblich vollkommen negativ gewesen (Nonne-Spielmeyer). Dagegen fanden sich dann bei den anderen derartigen als Pseudotumor beschriebenen Fällen bestimmte intrakranielle Erkrankungsprozesse, welche die Hirnschwellung entweder als eine Komplikation hervorgerufen oder dieselbe überhaupt nur vorgetäuscht haben, indem sie allein schon die Erscheinungen des gesteigerten Hirndruckes bedingen konnten; zu dieser Kategorie lassen sich z. B. die von Weber und Schulz beschriebenen Fälle rechnen, besonders derjenige, bei welchem eine Sarkomatose der Meningen gefunden worden ist. Dann haben Finkelnburg und Eschbaum unter Hinweis auf einen entsprechenden Fall betont, daß eine basale Leptomeningitis die Erscheinungen eines Hirntumors erzeugen kann und haben deshalb vor der Annahme eines „Pseudotumors ohne anatomischen Befund“ gewarnt. Es ist selbstverständlich, daß man bei derartigem Befunde die entsprechenden Krankheitsfälle überhaupt nicht weiter als Pseudotumor cerebri betrachten darf, insbesondere natürlich dann, wenn man darunter nicht nur eine klinische Verlegungsdiagnose, sondern eine Untergruppe der idiopathischen Hirnschwellung verstehen will. Wenn auch bei derartigen Krankheitsfällen bestimmte Veränderungen in den glösen Strukturen, welche nach Alzheimer als die Ursache der Volumensvermehrung des Organs betrachtet werden, sich finden, so sind dieselben auf eine gleiche Stufe zu stellen, wie die erwähnten Hirnschwellungen beim Tumor cerebri und beim Hirnabsceß, welche lediglich sekundäre Erscheinungen darstellen und keinerlei nosologische Bedeutung beanspruchen können.

Um so wichtiger sind diejenigen Fälle, welche als eigentliche Pseudotumoren betrachtet werden dürfen, bei welchen sich die pathologischen Vorgänge vorzugsweise an den ektodermalen Gewebsbestandteilen abspielen; indem nämlich diese Krankheitsbilder mit den ausgesprochenen Erscheinungen des gesteigerten Hirndrucks einhergehen, darf man die anatomischen Veränderungen bei denselben am ehesten mit der Hirnschwellung in Beziehung bringen.

Es wird deshalb hier über die Ergebnisse der anatomischen Unter-

suchungen bei zwei Fällen berichtet, welche von Prof. Lewandowsky in Berlin klinisch beobachtet wurden.

Die eine Kranke hat folgende Krankengeschichte:

Die 28jährige Frau G. erkrankte Mitte März 1910 mit Kopfschmerzen, hauptsächlich in der Stirn, Erbrechen, Schwindel. Sie klagte ferner über Vergeßlichkeit und Benommenheit, ferner daß sie nach rechts falle, „grade wie wenn man besoffen ist“, endlich über Steifigkeit im Nacken und über ziemlich häufig eintretende schmerzhaft Drehungen des Kopfes nach hinten und links.

Objektiv ließen sich der cerebellare Gang mit Fallen nach rechts feststellen und die ziemlich hochgradige Nackensteifigkeit und Schmerzhaftigkeit bei Bewegung des Kopfes. Sonstige meningitische Erscheinungen fehlten. Fieber bestand nicht. Pyramidensymptome oder sonstige Hinweise auf einen circumscribten Prozeß außer den genannten fehlten. Keine Stauungspapille. Wassermann negativ. Die Diagnose wurde auf Tumor cerebri oder Meningitis serosa gestellt, die Kranke zunächst ambulant mit Jodkali behandelt. Das Krankheitsbild schwankte erheblich, zeitweise war die Kranke völlig frei, dann anfallsweise und tagelang heftigste Kopfschmerzen mit Erbrechen. Die Kranke wurde dann zur klinischen Beobachtung Mitte April ins Krankenhaus Friedrichshain aufgenommen, hier besserte sich der Zustand innerhalb einiger Tage so, daß die Kranke sich völlig beschwerdefrei fühlte und entlassen werden wollte. Nach 14 Tagen am 27. April nochmalige Aufnahme wegen wieder aufgetretenen heftigen Beschwerden. Jetzt wurde eine Neuritis optica festgestellt. Lumbaldruck 450 mm Wasser. Punktat o. B. Der cerebellare Gang war wieder deutlich, sonst kein Befund außer der auch schon früher erwähnten Nackensteifigkeit und Schwerbeweglichkeit des Kopfes. Subjektiv dauernd heftige Kopf- und vor allem Nackenschmerzen. Die Kranke saß mit nach hinten gezogenem Kopf aufrecht im Bett, laut jammernd über die Schmerzen, die aus dem Nacken und dem Rücken zeitweise auch in die Extremitäten ausstrahlten. Puls 56—64. Temperatur normal.

Die Zeichen des gesteigerten Hirndrucks waren zweifellos. Soweit lokalisierbare Symptome da waren, wiesen sie auf die hintere Schädelgrube. Es waren das der cerebellare Gang, die heftigen Nackenschmerzen, die Nackensteifigkeit. Es wurde an einen Cysticercus des vierten Ventrikels gedacht, bei dem ähnliche Bilder gesehen worden sind. Dafür konnte auch der auffallende Wechsel in der Intensität der Symptome sprechen. Die Möglichkeit einer Meningitis serosa bzw. Hydrocephalus wurde daneben betont; gegen einen eigentlichen entzündlichen Prozeß an den Meningen sprach das Fehlen eines pathologischen Zellbefundes im Liquor. Bei der Prognose wurde vor allem die Möglichkeit eines plötzlichen Exitus betont. 3 Fälle mit ähnlichen Symptomenkomplexen, die L. gesehen hat, und die sich als Cysticercus oder Tumor des vierten Ventrikels herausstellten, sind alle plötzlich zugrunde gegangen. Die Indikation zu einer Trepanation schien jedenfalls gegeben. Die Kranke bat auch selbst um eine Operation, da die Schmerzen nicht auszuhalten seien. In den letzten Tagen schrie sie stundenlang.

Es wurde (3. Mai) eine Trepanation von Fünfmarkstückgröße über dem Kleinhirn gemacht, (dir. Arzt Dr. W. Braun), die Dura gespalten, die Wunde dann tamponiert und geschlossen, in der Absicht, nach einigen Tagen sie wieder zu öffnen und nachzusehen, ob sich ein erreichbarer pathologischer Befund nachweisen lassen würde.

Als die Kranke, die die Operation gut überstanden zu haben schien, nach dem Verbands ins Bett gelegt wurde, trat plötzlich Atemstillstand ein bei gut fühlbarem Puls. Trotz zweistündiger künstlicher Atmung — solange blieb der Puls fühlbar — Exitus.

Die Autopsie (20 Stunden p. m.) ergab nichts als einen geringen Hydrocephalus. Auch der vierte Ventrikel war etwas erweitert, aber durchaus nicht verhältnismäßig mehr als die Großhirnventrikel. Eine Erklärung des schweren Krankheitsbildes war aus der Sektion nicht zu erhalten.

Der andere Fall erkrankte mit Kopfschmerzen, wurde benommen mit unklaren Symptomen, vorzugsweise cerebellaren Charakters, eingeliefert; auf einem Auge bestand eine Neuritis optica, in einigen Tagen trat Erblindung (mit nachfolgender Atrophie) ein. Darauf hatten sich die allgemeinen Symptome fast ganz zurückgebildet, nach einigen Wochen dann erneute schwere Benommenheit, es folgte eine in wenigen Tagen vollständige Erblindung des zweiten Auges unter Neur. opt. Nach einer dekompressiven Trepanation, welche einen Hirnprolaps zur Folge hatte, nur vorübergehender Erfolg, dann trat Exitus ein. Bei diesem Falle ergab die Obduktion (24 St. p. m.) ein makroskopisch völlig negatives Resultat, speziell fehlte auch Hydrocephalus.

Die beiden Gehirne wurden mit der Diagnose Pseudotumor cerebri an Prof. Alzheimer übersandt.

Die mikroskopische Untersuchung hat in beiden Fällen Veränderungen, welche bis zu einem gewissen Grade übereinstimmen, nachgewiesen; zuerst wird deshalb der gemeinsame Befund geschildert.

Bei der Färbung mit Hämatoxylin und mit den basischen Anilinfarbstoffen erweist sich die Rindenarchitektonik als erhalten. Die Ganglienzellen der Rinde zeigen an manchen Stellen das Bild einer „akuten Zellerkrankung“ Nissls, meistens aber besteht eine „wabige“ Anordnung der färbbaren Substanzen des Plasmas, wobei die Protoplasmafortsätze öfters angeschwollen sind, der Zellkern aber keine bedeutendere Veränderung darbietet. An den anderen sieht man die der „schweren Erkrankung“ entsprechenden Formen. (Taf. IX, Fig. 1, Abb. b.) Das letztere Verhalten läßt sich nur teilweise erklären durch die mit Scharlach III nach Herxheimer gefärbten Präparate, welche eine starke Anhäufung der fettartigen Körnchen in den Protoplasmascheiden der Ganglienzellen zeigt. Während aber die lipoiden Substanzen meistens an der Basis der Ganglienzellen angehäuft sind, sieht man hier die Vakuolisierung im ganzen Zelleib, auch in den Protoplasmafortsätzen, ziemlich gleichmäßig verteilt, so daß man diese Bilder als eine Abart der Verflüssigungsvorgänge der Nervenzellen, namentlich als den Beginn einer „schweren Zellerkrankung“ zu betrachten berechtigt ist. Die Gliazellen der Rinde sind relativ weniger, dagegen die Gefäße stark verfettet, was ebenfalls schon an den mit basischem Anilinfarbstoff gefärbten Präparaten in Form der sog. „grünlichen“ Abbaustoffe Alzheimers zum Vorschein kommt. Diese Substanzen finden wir auch in den Meningen abgelagert, welche daneben geringe Mengen von Blutpigment enthalten.

Diese degenerativen Veränderungen beweisen nur, daß sich in der Rinde abnorme destruktive Vorgänge abgespielt haben. Eine weitere Aufklärung darüber gibt uns das Verhalten der Neuroglia. Wenn wir im Thioninpräparat die Gliazellen der Rinde betrachten (Taf. IX, Fig. 1), so sieht man, daß viele Trabantzellen vollkommen normal aussehen (ngl.); sie haben ihren meistens ovalen Kern, welcher viel achromatisches Karyoplasma, darüber ein breitmaschiges, zartes Chromatingerüst besitzt, und einen metachromatischen, öfters randständigen Nucleolus enthält. Dem gegenüber sind manche Trabantzellkerne (pak.) bedeutend kleiner, vollkommen rund; der gesamte Kerninhalt färbt sich stark mit basischen Anilinfarbstoffen und ist soweit homogen, daß man weder die Chromatinsubstanzen noch den Nucleolus in dem gleichmäßig dunklen Karyoplasma sieht; die Kernwand ist verdickt und manchmal von Kerninhalt durch einen dünnen, lichtbrechenden Ring abgehoben. Um den Kern sieht man meistens einen hellen leeren Hof, welcher öfters durch radiär angeordnete Plasmakörnchen überbrückt wird. Besonders deutlich tritt die Homogenität derartiger Gliakerne und die Plasmastrukturen in den mit der Mannschen Farblösung nach der Alzheimer'schen Methode V hergestellten Präparaten hervor (Taf. IX, Fig. 2b)¹⁾. Diese Gliaformen sind insofern von Bedeutung, als auf Grund der verschiedenen experimentellen Befunde wir die Überzeugung gewonnen haben, daß es sich hier um Vorstufen der amöboiden Gliazelle bzw. um präamöboide Kernformen handelt.

Während die geschilderten Veränderungen in der Rinde bei den beiden Fällen ziemlich gleichartig sind, so verhält es sich etwas verschieden in den tiefen Gehirnteilen, welche jetzt gesondert betrachtet werden. Beim Fall I sehen wir in der Markleiste viele kleine präamöboide Kerne und eine anscheinliche Vermehrung der faserbildenden Gliazellen, welche einerseits an ihrer Peripherie zahlreiche Vakuolen mit fettartigen Substanzen enthalten, andererseits eine pyknotische Verkleinerung des Kerns und eine Homogenisation des Plasmas zeigen, was ebenfalls als der Beginn einer amöboiden Umwandlung zu betrachten ist. Daneben treten im Mark zahlreiche ausgebildete amöboide Gliazellen auf: einerseits die Form mit dem homogenen Plasma und lipoiden Vakuolen, welche im S.-Fuchsin-Lichtgrünpräparat die Altmannschen Granula enthält, andererseits auch manche mit feinkörnigen Methylblaugranula beladenen Elemente.

Es lassen sich hier auch manche Übergangsformen zwischen den

¹⁾ Diese Methode wurde bei allen folgenden Bildern angewandt; da das Material in Formol fixiert worden ist, so wurden die Gefrierschnitte zuerst auf 3—5 Tage bei Temperatur 37,5° in die Weigertsche Gliabeize gelegt, davon kamen einige Schnitte zur Darstellung der lipoiden Einschlüsse auf 24 Stunden in die Flemmingsche Lösung, wonach das eigentliche Alzheimersche Verfahren folgte.

präamöboiden Kernen und den typischen amöboiden Gliazellen nachweisen (Taf. IX, Fig. 4 u f). Man sieht an manchen Stellen, daß die Plasma-
brücken, welche vom präamöboiden Gliakern radiär ausgehen, sich an der Peripherie der Zelle verdicken und zusammenfließen; in dieser Weise entstehen aus den Hohlräumen des Gliareticulums, welche dem Gliakern anliegen, die von Plasma umgebenen hydropischen Vakuolen.



Fig. 1. Pseudotumor I. Die Ventrikelwand mit einem Divertikel.

Derartige Veränderungen sind aber noch viel ausgesprochener, wenn man weiter in die Tiefe geht und sich dem Ventrikel nähert. Bei der Betrachtung der Wand des vierten oder des Seitenventrikels (Textfig. 1) kann man am Ependymepithel bei einer starken Vergrößerung vielleicht eine Anschwellung der Epithelzellen, sonst nichts Charakteristisches feststellen. Das subepitheliale innere Gliafaser-

geflecht erscheint verdickt, was aber mit einer Vorsicht zu verwerthen ist, weil nach den klassischen Schilderungen von Weigert die ependymäre Schicht eine ungemein wechselnde Dicke haben soll; auf der Oberfläche sind die Gliafasern wenig gefärbt, dafür sieht man aber bei

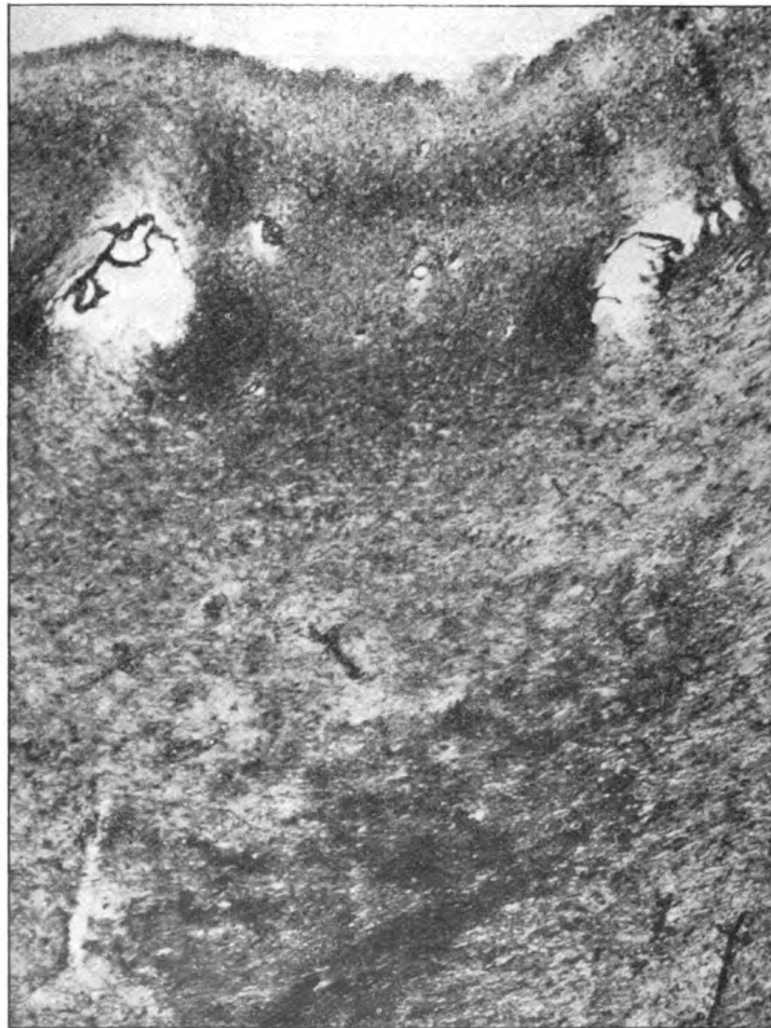


Fig. 2. Pseudotumor I. Die Vermehrung der Gliafasern in den tiefen Schichten der Ventrikelwand.

einer starken Vergrößerung zahlreiche mit Methylblau gefärbte körnige Massen.

Die darunterliegenden subependymalen Gliamaschen zeichnen sich dagegen durch eine ausgesprochene Vermehrung der Gliafasern (Textfig. 2), welche besonders in die Gefäße ovale Narben (Textfig. 3) bilden, aus; an manchen Stellen ließen sich innerhalb derartiger Verödungs-

bezirke die mit Fett beladenen anscheinend gliogenen Körnchenzellen nachweisen.

In der folgenden „tiefen“ Zone des paraventrikulären Gligaefflechtes, welche normalerweise aus lockeren, meistens horizontalen Gliazügen besteht, treten massenhaft große amöboide Gliazellen auf; das mächtig angeschwollene Plasma dieser Elemente, welche anscheinend aus den gewucherten Monstregliazellen hervorgegangen sind, ist meistens homogen und enthält lipoide Vakuolen (Taf. IX, Fig. 4); viele dazwischenliegende Gliakerne entsprechen dem präamöboiden Typus. Wenn man derartige Bilder mit den normalerweise vorkommenden Gliaformen vergleicht, so wird ersichtlich, daß diese amöboide Umwandlung der Glia eine

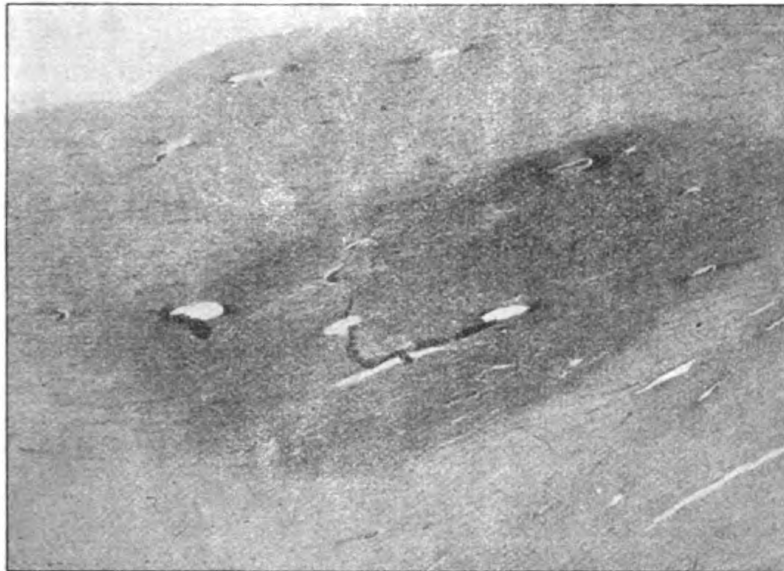


Fig. 3. Eine gliöse Narbe in den tiefen Schichten des subependymalen Gliafasergeflechtes.

Volumenzunahme des betreffenden Bezirkes hervorrufen muß; und derartige Veränderungen sind hier nicht nur in dem Markmantel vorhanden, sondern sie erstrecken sich auch weit in die tiefen Schichten der Ventrikelwandungen, also in das Gebiet der basalen Ganglien und in die Oblongata.

Was das Verhalten der mesodermalen Elemente in diesem Falle anbetrifft, so stellt es sich bei einer genauen Betrachtung heraus, daß die Leptomeningen an manchen Stellen leicht mit lymphocytären Elementen infiltriert sind; daneben sieht man auch manche mit Blutpigmenten beladene Abraumzellen. Es ist auffallend, daß alle Blutgefäße enorm stark dilatiert und mit Blut gefüllt sind. An wenigen Stellen finden sich in den adventitiellen Lymphräumen der Gefäße

ebenfalls einige Infiltrationszellen und hämosiderinhaltige Körnchenzellen. Derartige unbedeutende Veränderungen am Mesoderm lassen sich aber keineswegs als eine Ursache der Veränderungen am Nervenparenchym auffassen; es wurden nämlich von Reichardt und dann von Redlich auch bei den Hirntumoren in der Rinde disseminierte kapilläre Blutungen gefunden. Vielmehr könnte man also diese unbedeutenden und wenig charakteristischen Veränderungen in Verbindung mit dem gesteigerten Hirndruck und der dabei bestehenden Hyperämie insofern in einen Zusammenhang bringen, als vielleicht durch die kapillären Blutungen die reaktiven Vorgänge am Mesoderm

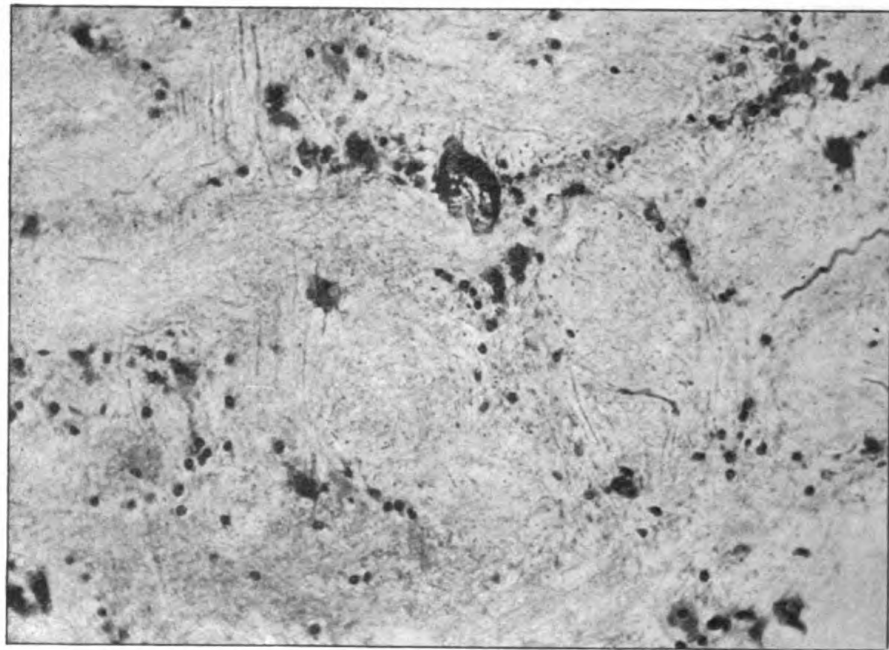


Fig. 4. Pseudotumor I. Amöboide Gliazellen in den basalen Faserzügen.

zwecks der Entfernung des Extravasates hervorgerufen worden sind. Andererseits aber erinnern diese Befunde in mancher Hinsicht auch an einen von Pötzl und Schüller beschriebenen Fall, bei welchem die Entstehung einer Hirnschwellung durch eineluetische Infiltration der Pia und des Ependyms begünstigt wurde, und infolge der toxischen Hyperämie dabei capilläre Blutungen entstanden sind, so daß an manchen Stellen das Bild einer hämorrhagischen Encephalitis zustande gekommen ist. Nach dem Ergebnis der Serumuntersuchung kommt die Lues bei unserem Fall nicht in Betracht; auch die erwähnten Gefäßveränderungen geben keine Anhaltspunkte für eine derartige Annahme. Als das charakteristische Merkmal dieses Falles ist demnach eine schwere Umwandlung der Neuroglia besonders in den

tiefen Hirnteilen zu betrachten, obwohl mit Hinsicht auf die Beteiligung der Meningen und der Gefäße wir in Erwägung ziehen mußten, ob man diesen Fall von Pseudotumor zu der Gruppe der idiopathischen Hirnschwellung rechnen darf.

Es ist dabei erwähnenswert, daß in der Umgebung von zwei Hirntumoren, welche gemeinsam mit F. H. Lewy untersucht wurden, sich vollkommen ähnliche Veränderungen der Neuroglia, wie beim geschilderten Pseudotumor in der Umgebung des Ventrikels, sich gefunden haben: also einerseits eine starke Wucherung der faserigen Glia, welche zur Bildung der vielverzweigten und lipoide Abbaustoffe enthaltenden Monstregliazellen führte, und andererseits eine amöboide Umwandlung derselben mit Plasmahomogenisation und Kernschrumpfung.

Ebenso vorsichtig muß bei der Rubrizierung des zweiten Pseudotumors verfahren werden, und zwar aus dem Grunde, weil das gesamte anatomische Bild hier schwächer ausgedrückt ist und besonders die Veränderungen an den Gefäßen geringfügiger sind. Nur an manchen Stellen der Markleiste läßt sich vielleicht eine leichte Andeutung der Proliferation an den Gefäßendothelien annehmen, und man findet ganz vereinzelt einige Plasmazellen, was bekanntlich weithin nicht ausreicht, um irgendwelchen bestimmten pathologischen Prozeß anzunehmen. Es ist im Gegenteil zu betonen, daß auch ähnliche, leichte proliferative Erscheinungen an den Gefäßwänden Redlich in der Rinde bei Hirntumoren beobachtet hat.

Die Veränderungen der protoplasmatischen Glia besitzen denselben Charakter wie im ersten Falle, sind aber weniger ausgesprochen; so finden wir in der Marksubstanz (Taf. IX, Fig. 2) neben den präamöboiden Kernen (*b*) auch ziemlich viele normale Gliaelemente (*a*); aber in der Gegend des Ventrikels, besonders in der dritten lockeren Zone der Ventrikelwand, erscheinen die typischen amöboiden Gliazellen (Taf. IX, Fig. 5), welche neben den lipoiden Einschlüssen auch viele hydropische Vakuolen enthalten. Daneben findet man zahlreiche Übergangsformen der faserbildenden Gliazellen (Taf. IX, Fig. 3), welche aus der Auflösung der Gliafasern (*c—e*) und der Homogenisation des Plasmas (*f—i*) oder aus einer Schrumpfung des Kerns ihre amöboide Umwandlung erkennen lassen. An einigen Stellen der Ventrikelwand sieht man noch die höckerigen Ependymerhebungen (Textfig. 5), sonst aber läßt sich im Gegensatz zum ersten Falle keine Vermehrung der faserigen Glia feststellen.

Das Wesentliche der anatomischen Befunde in beiden Fällen besteht demnach in einer amöboiden Umwandlung der gliösen Strukturen, welche mit einer besonderen Ausprägung um die Wandungen der Hirnventrikel aufgetreten ist.

Der eine Fall ist auch insofern bemerkenswert, als bei der Sektion ein angeblich unbedeutender Hydrocephalus gefunden wurde. Es wurde

nämlich von Apelt ein Fall von Pseudotumor beschrieben, bei welchem die physikalische Untersuchung neben dem Hydrocephalus auch eine Volumenzunahme des Gehirns resp. die Hirnschwellung ergeben hat. Dementsprechend hat Reichardt die Meinung vertreten, daß die Bildung eines Hydrocephalus die Folge einer primären Störung in der Hirnsubstanz sein könnte. Auch von Lewandowsky wurde kürzlich diese Möglichkeit in Erwägung gezogen. Infolgedessen haben wir einen als Hydrocephalus idiopathicus bei der Obduktion diagnostizierten Fall histologisch untersucht, wobei sich, übrigens beim Fehlen jeder Veränderung an den Hirnhäuten und Gefäßen, vollkommen

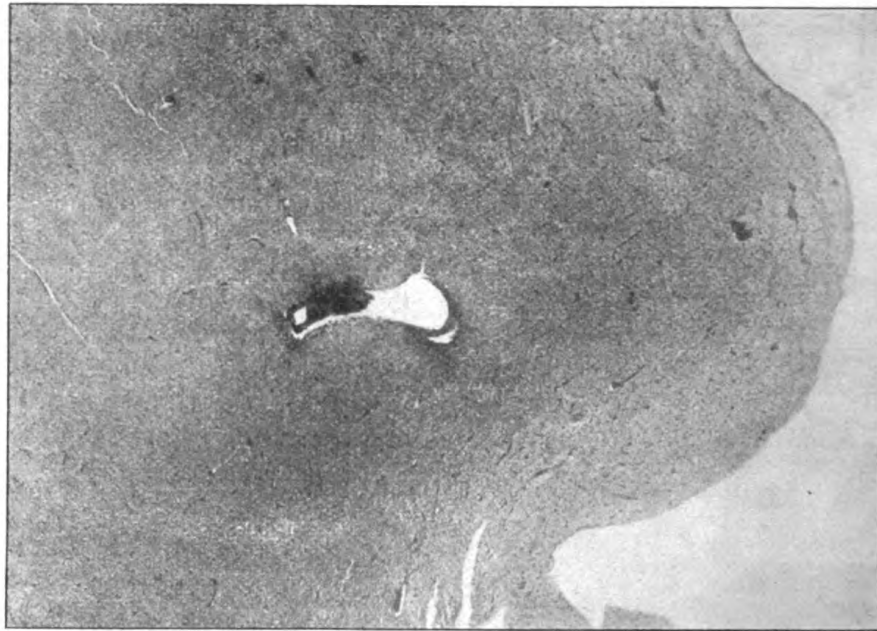


Fig. 5. Pseudotumor II. Ventrikelwand.

ähnliche Umwandlungen der Neuroglia an der Ventrikelwand, wie bei dem zweiten Pseudotumor, vielleicht noch etwas weniger ausgesprochen, fanden.

Es ist dabei bemerkenswert, daß bei allen diesen Fällen die Epithelien des Plexus chorioideus äußerst stark mit den Altmannschen Granula beladen waren; besonders ausgeprägt ist das beim letzteren Fall von Hydrocephalus idiopathicus gewesen.

Diese Befunde befinden sich in einer gewissen Übereinstimmung mit der von Pötzl und Schüller vertretenen Ansicht, daß beim Zustandekommen der Hirnschwellung abnorme Verhältnisse in der Bildung und im Abfluß der intrakraniellen Gewebsflüssigkeit mitwirken sollen. Eine derartige Annahme scheint für eine Anzahl der Fälle wirk-

lich zutreffend zu sein, ohne daß man selbe für die Erklärung aller Hirnschwellungszustände ohne weiteres heranziehen dürfte.

Was die Beziehungen derartiger Erkrankungen zur Katatonie anbetrifft, so hat schon Reichardt betont, daß manche Pseudotumoren sich durch das Auftreten der psychomotorischen Störungen auszeichnen. Wenn alle diejenigen als Pseudotumor diagnostizierten Krankheitsbilder, bei welchen irgendwelche intrakranielle Erkrankungen die idiopathische Hirnschwellung nur vorgetäuscht haben, vollkommen auf die Seite gestellt würden, so wäre wahrscheinlich diese symptomatologische Eigentümlichkeit noch auffallender und man müßte wohl Reichardt zustimmen, daß viele von den wirklichen Pseudotumoren zur Katatonie hinzugerechnet werden dürfen. Es ist in dieser Hinsicht sehr charakteristisch ein von Knauer beobachteter Fall von Pseudotumor, bei welchem nach einer katatonischen Erregung ein Status epilepticus mit hemiparetischen Erscheinungen aufgetreten ist. Diese Beziehungen zwischen Pseudotumoren und der Katatonie haben uns veranlaßt, die Lokalisation der anatomischen Veränderungen bei den akuten katatonischen Zuständen, welche sich nach den Forschungen von Alzheimer und Eisath ebenfalls durch das Auftreten der amöboiden Neuroglia auszeichnen, zu berücksichtigen. Besonders wichtig sind die plötzlichen Todesfälle bei der Katatonie, welche auch von Reichardt als das Beispiel eines Hirntodes infolge der Hirnschwellung angeführt werden. Bekanntlich hat Alzheimer in einem derartigen Falle die amöboiden Gliazellen nachgewiesen. Es wurde uns kürzlich von Herrn Dr. Bonfiglio das Gehirn eines in ähnlicher Weise plötzlich verstorbenen Katatonikers überlassen, in welchem wir die gleichen Veränderungen der Neuroglia bezüglich der Intensität und Ausdehnung wie beim zweiten Pseudotumor fanden: also präamöboide Gliakerne in der Rinde und in der Marksubstanz, während in der Nähe der Ventrikelwand die amöboiden Gliazellen mit homogenem Plasma vorhanden waren.

Gegen die Verwertung dieser Befunde bei den Katatonikern, welche zwar perakut zugrunde gegangen sind, aber keine deutlichen Erscheinungen des gesteigerten Hirndrucks dargeboten haben, könnte eingewendet werden, wie es Reichardt in seinem Referat gegen den Alzheimerschen Fall getan hat, daß die Hirnschwellung physikalisch nicht festgestellt worden ist. Es fragt sich aber, ob aus jeder Hirnschwellung eine Volumenzunahme des gesamten Gehirns resultieren muß. Wie es Reichardt selbst betont hat, bleiben öfters Schwellungen auf bestimmte Bezirke beschränkt, und mit besonderer Vorliebe lokalisieren sich dieselben in der Gegend der basalen Ganglien. Es kann demnach vorkommen, daß z. B. ein Paralytiker, dessen Rinde verodet, also infolge des Ausfalls der nervösen Elemente eine Volumensvermin-

derung erlitten hat, eine interkurrente Schwellung in den lebenswichtigen Zentren bekommt und an derselben zugrunde geht, oder z. B. bei einem Katatoniker entsteht die letale Hirnschwellung auf dem Boden des vierten Ventrikels und der Kranke stirbt am Vagustod; dann gibt es, wie Nonne hingewiesen hat, eine Kategorie der Pseudotumoren, bei welchen der lokale Hirndruck lediglich cerebellare Symptome erzeugt. Wenn man aus den Angaben Reichardts Schlüsse zieht, so braucht bei vielen derartigen Fällen das Gesamtvolumen des Gehirns keine Vergrößerung zu erleiden; während die physikalische Untersuchung heutzutage auch über keine Methoden verfügt, welche die Schwellung der einzelnen Hirnbezirke feststellen können, kann die histologische Untersuchung verschiedener Teile uns die Klärung über die Ursachen des lokalen Hirndrucks verschaffen.

Wenn wir unsere Befunde zusammenfassen sollen, so ergibt sich, daß ebenso bei einigen mit chronischen Erscheinungen des gesteigerten Hirndrucks einhergehenden Erkrankungen, wie bei manchen akuten Zuständen, welche als das Beispiel einer Hirnschwellung angeführt werden, sich die gleichartigen Veränderungen der Glia, welche besonders in der Ventrikelwand, also in basalen Ganglien und in Balken, ausgesprochen waren, fanden. Indem diese Gegend bei Zustandekommen der psychomotorischen Leistungen beteiligt ist, so könnte man denken, diese eigentümliche Lokalisation mit den katatonischen Zustandsbildern, worauf schon Kleist hingewiesen hat, in Zusammenhang zu bringen. Ebenso wie z. B. Bonhoeffer die katatonischen Zustandsbilder bei den symptomatischen Psychosen als einen klinischen Reaktionstypus aufgefaßt hat, so wäre naheliegend, die paraventrikuläre Schwellung als einen histologischen Reaktionstypus des Gehirns und die Grundlage mancher klinischer Symptome zu betrachten. Eine derartige bestimmte Deutung unserer Befunde erscheint uns aber verfrüht; und zwar ganz abgesehen von der vielumstrittenen Frage über das Wesen der psychomotorischen Störungen schon aus dem Grunde, weil die Entstehungsbedingungen der amöboiden Veränderung der Glia und die Bedeutung verschiedener Abarten derselben noch nicht vollständig aufgeklärt ist. In seiner grundlegenden Arbeit hat Alzheimer hingewiesen, daß die die fuchsinophilen Granula und die lipoiden Einschlüsse enthaltenden Gliaformen, welche sich auch bei den Pseudotumoren fanden, mit den pathologischen Abbauvorgängen, welche durch bestimmte Krankheitsprozesse bedingt werden, in Zusammenhang zu bringen sind. Andererseits sollen die mit Methylblaugranula beladenen Zellen und die entsprechenden pathologischen Produkte bei den besonders stürmisch verlaufenden Vorgängen entstehen.

Dementsprechend ist es uns gelungen, durch verschiedene experimentelle Intoxikationen eine Schwellung der gliösen Strukturen und

die entsprechenden destruktiven Veränderungen der nervösen Elemente zu erzeugen, worüber demnächst ausführlicher berichtet wird. Es hat sich aber dabei herausgestellt, daß im Nervensystem normaler Tiere, welches keinerlei Veränderungen direkt nach dem Tode dargeboten hat, jedenfalls wenn es unter Zimmertemperatur gehalten wird, schon innerhalb 12 Stunden nach dem Tode die Gliazellen postmortale Veränderungen erleiden können, welche mit gewissen Formen der amöboiden Gliazellen, namentlich mit den die pyknotischen Kerne und Methylblaugranula enthaltenden Elementen, vollkommen übereinstimmen, sowie daß auch eine ausgesprochene Quellung der Achsenzylinder und Verflüssigung der Nervenzellen entstehen können, was mit der Angabe von Eisath über die angebliche Widerstandsfähigkeit der gliösen Strukturen und besonders der Zellkerne gegenüber der Leichenveränderung sich in einem Widerspruch befindet. Diese postmortalen Schwellungszustände, welche anscheinend auch eine Volumenzunahme des Organs erzeugen, und vielleicht durch eine Bindung der Gewebsflüssigkeit infolge der abnormen Säuerung der Leiche bedingt werden, sind insofern von einer großen biologischen Bedeutung, als sie beweisen, daß die amöboide Umwandlung der Glia auf physikalisch-chemischen Vorgängen in der Hirnsubstanz beruht. Andererseits aber erschwert das bedeutend die Klärung mancher Sektionsbefunde überhaupt und besonders bei den mit Erscheinungen des gesteigerten Hirndrucks einhergehenden Erkrankungen. Wenn z. B. ein Kranker nach einem akuten katatonischen Zustand an einer septischen Erkrankung zugrunde gegangen ist und dazu noch nicht sofort nach dem Tode sezirt wurde, so wird es vorläufig viel schwieriger, den Befund der amöboiden Gliazellen in klinischer Richtung zu deuten. Wenn insbesondere während derartiger Erkrankungen oder sogar im agonalen Zustand die Erscheinungen des gesteigerten Hirndrucks bestanden haben und man bei der anatomischen Untersuchung die mit Methylblaugranula beladenen amöboiden Gliazellen in der Ventrikelwand findet, so läßt sich auf Grund eines derartigen Zellbildes nicht sicher entscheiden, ob derartige Veränderungen während des Lebens bestanden haben und inwiefern vielleicht ein intravitaler Hydrocephalus oder Ödem eine Quellung der gliösen Strukturen in der Agone oder überhaupt erst nach dem Tode begünstigen konnte. Es muß das anatomische Gesamtbild, namentlich das Verhalten der Abbaustoffe, und die Beziehung desselben zu dem klinischen Bilde berücksichtigt werden; vor allem aber diejenigen histologischen Methoden, welche über die funktionellen Zustände der Zellen urteilen lassen, namentlich der von Alzheimer in die Neurohistologie eingeführten Färbungen der Altmannschen Granula. Die vergleichenden Untersuchungen über die amöboide Umwandlung der Neuroglia und deren Beziehung zu den

postmortalen Gliaveränderungen werden in den Nissl-Alzheimer'schen Arbeiten erscheinen. Viel verhängnisvoller sind jedenfalls die postmortalen Schwellungsvorgänge für die Untersuchung des Gehirns mittels der Wage, und besonders bedenklich erscheint die auf Grund der postmortalen Wägungen von Reichardt postulierte scharfe Trennung der Hirnschwellung als einer intravitalen festen Bindung der Gewebeflüssigkeit von einer Ansammlung der freien Organlymphe, welche dem Hirnödem und dem Hydrocephalus zugrunde liegt.

Literaturverzeichnis.

1. Alzheimer, Über den Abbau des Nervengewebes. *Allg. Zeitschr. f. Psych.* **63**, 568. 1906.
2. — Beiträge zur Kenntnis der pathologischen Neuroglia. *Nissl-Alzheimers Arbeiten* **3**, 401. 1911.
3. Apelt, Der Wert der Schädelkapazitätsmessungen und der vergleichenden Hirngewichtsbestimmungen. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* **35**, 35. 1908.
4. Bonhöffer, Die symptomatischen Psychosen. Wien 1910.
5. Eisath, Über normale und pathologische Histologie der menschlichen Neuroglia. *Monatsschr. f. Psych.* **20**. 1906.
6. Finkelburg und Eschbaum, Zur Kenntnis des sog. Pseudotumor cerebri mit anatomischem Befund. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* **38**, 35. 1910.
7. Kleist, Die psychomotorischen Störungen bei Geisteskranken. Leipzig 1908.
8. Knauer, Über Stoffwechselstörungen in einem Falle von Pseudotumor cerebri. *Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych.* **30**, 669. 1907. (Ref.)
9. Lewandowsky, Erfolgreiche Trepanationen ohne Befund. *Therap. Monatshefte* 1911.
10. Pötzl, Zur Frage der Hirnschwellung und ihrer Beziehung zur Katatonie. *Jahrb. f. Psych.* **31**. 1910.
11. Pötzl und Schüller, Über die letale Hirnschwellung bei Syphilis. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig.* **3**, 139. 1910.
12. Nonne, Über Fälle von Symptomenkomplex „Tumor cerebri“ mit Ausgang in Heilung (Pseudotumor cerebri). Über letal verlaufende Fälle von Pseudotumor cerebri mit Sektionsbefund. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* **27**, 169. 1904.
13. — Über atypisch verlaufende Fälle von Hirnabsceß sowie weitere klinische und anatomische Beiträge zur Frage von Pseudotumor cerebri. *Ebenda* **33**, 317. 1907.
14. Redlich, Über diffuse Hirnrindenveränderungen bei Hirntumoren. *Festschr. f. Obersteiner* **1**, 320. 1907.
15. Reichardt, Zur Entstehung des Hirndrucks bei Hirngeschwülsten und anderen Hirnkrankheiten und über eine bei diesen zu beobachtende besondere Art der Hirnschwellung. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* **28**, 306. 1905.
16. — Über Todesfälle bei funktionellen Psychosen. *Centralbl. f. Nervenheilk.* **28**, 1. 1905.
17. — Über die Untersuchung des Gehirns mittels der Wage. Jena 1906.
18. — Über die Hirnschwellung. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Ref.* **3**, 1. 1911.

Erklärung der Tafel IX.

Die sämtlichen Abbildungen sind mit homogener Immersion Zeiß 1/13, Komp. Ocular 4, bei Tubuslänge 160 gezeichnet.

Fig. 1. Pyramidenzellen der Rinde bei Fall II.

- a) Alzheimers Methode V, b—c Thioninfärbung;
- b) zeigt die vakuoläre Degeneration der Ganglienzelle;
- c) dasselbe im leichten Grade, dabei sind die Protoplasmafortsätze angeschwollen; ngl. = normale Gliazellen, pak = präamöboide Gliakerne.

Fig. 2. Gliabeizegefrierschnitte aus dem Hemisphärenmark beim Fall II, Alzh. Meth. V. Homogenisation der Kerne in den protoplasmaarmen Gliazellen. (Entstehung der präamöboiden Kerne.)

Fig. 3. Gliabeizegefrierschnitte aus dem Balken im Fall II. Die lipoiden Einschlüsse osmiert in der Flemingschen Lösung, Färbung wie oben.

Amöboide Umwandlung der lipoidhaltigen faserbildenden Gliazellen:

- a—b) normale Elemente, c—e) beginnende Auflösung der Gliafasern,
- f—i) deutliche Homogenisation des Plasmas und Hyperchromatose des Kerns.

Fig. 4. Formolgefrierschnitte durch die Wand des Seitenventrikels beim Fall I. Gegend der zwischen basalen Ganglien durchziehenden Faserzüge. Alzheimers Meth. V. Große amöboide Gliazellen mit homogenem Plasmaleib und lipoiden Einschlüssen; uf = Übergangsform zwischen dem präamöboiden Kern und einer typischen amöboiden Gliazelle.

Fig. 5. Ventrikelwand beim Fall II. Tiefe Schichten des subependymalen Gliageflechtes, a—c) präamöboide Gliazellen.

- d) beginnende Plasmaanhäufung um den Kern.
- e—f) kleine homogene Formen der amöboiden Gliazelle.
- g—i) große Elemente mit lipoiden Einschlüssen und zahlreichen hydropischen Vakuolen.

Bericht über vier Fälle mit der Kombination Epilepsie — Paramyoclonus multiplex.

Von
Dr. Volland.

(Aus den Anstalten für Epileptische zu Bethel bei Bielefeld.)

Mit 16 Textfiguren und 2 Tafeln.

(*Eingegangen am 27. Juli 1911.*)

Seitdem zuerst Friedreich¹⁾ im Jahre 1881 das Krankheitsbild des Paramyoclonus multiplex beschrieb, haben sich in der Folgezeit noch eine Reihe anderer Autoren mit diesem Leiden klinisch und anatomisch beschäftigt. Eine völlige Einigung über den obengenannten Krankheitsbegriff ist jedoch bekanntlich unter den Neurologen bis jetzt noch nicht erzielt worden und es würde daher auch viel zu weit führen, hier noch einmal ausführlich auf alle Seiten des Krankheitsbildes einzugehen. Es soll daher nur kurz darauf hingewiesen werden, daß Paramyoclonus multiplex nach Oppenheim²⁾ sowohl als selbständiges Leiden auftreten als auch mit epileptischen Krampfanfällen kombiniert vorkommen kann.

In den folgenden Zeilen soll nur die letztere Form behandelt werden, also diejenige, die sich mit Epilepsie verknüpft und die zuerst von Unverricht³⁾, dann weiterhin von Lundborg⁴⁾ eingehend beschrieben wurde. Von den übrigen Autoren, die sich sonst noch mit dem Leiden klinisch beschäftigt haben, sei an dieser Stelle noch Weist⁵⁾ genannt, der in seiner Dissertation eine Reihe von Fällen mit der Kombination Epilepsie—Myoklonie aus dem hiesigen Anstaltsmaterial beschrieb und in seinen Ausführungen über den mutmaßlichen Sitz der Erkrankung sich der Unverrichtschen Auffassung anschloß. Zwei von seinen damals klinisch charakterisierten Fällen sind mittlerweile zur Autopsie gekommen, und es dürfte daher berechtigt sein, an dieser Stelle einen kurzen histologischen Bericht zu erstatten, um so mehr als auch im Hinblick auf die anatomischen Befunde entweder negative oder hinsichtlich ihrer ätiologischen Bedeutung von gewichtigen Autoren abgewiesene, histologische Untersuchungsergebnisse in der Literatur vorliegen. Vorerst möge ein kurzer Auszug aus den Krankengeschichten folgen.

Fall 1.

Th. H., geb. den 5. August 1888, gest. 28. April 1910 nach 6 epileptischen Anfällen.

Vater lebt, ist mäßig und gesund; Mutter im Anschluß an einen Abort fieberhaft erkrankt und gestorben. Eine ältere Schwester soll in der Dentition Krämpfe gehabt haben, dann aber gesund geblieben sein. Sonst keine psychopathische oder neuropathische Belastung, auch keine Trunksucht in der Familie nachweisbar. Pat. ist normal geboren, von der Mutter gestillt, hatte keine Zahnkrämpfe. Im 3. Lebensjahre überstand er eine „Gehirnentzündung“, wobei er 3 Tage bewußtlos war. Eine Lähmung hat damals anscheinend nicht bestanden. In der Folgezeit blieb Pat. im allgemeinen gesund, litt aber bis zum 14. Jahre an Enuresis und starkem Kopfweh, so daß er oft „ganz weg“ war, auch erwachte er öfter in der Nacht und hatte Gesichtshalluzinationen, sah z. B. Stecknadeln; er weinte dann ca. $\frac{1}{4}$ Stunde lang. Im 10. Jahre sollen zuerst typisch epileptische Krämpfe aufgetreten sein, angeblich infolge eines Schreckens darüber, daß Schüler ihn mit Steinen warfen; seitdem kehrten diese Krämpfe in unregelmäßigen, die Dauer von 14 Tagen aber nicht überschreitenden Zwischenräumen wieder, besonders des Nachts, mit Bewußtlosigkeit und starken Zuckungen; es sollen bis zu 3 Anfälle in einer Nacht vorgekommen sein, späterhin waren sie seltener. Der erste Anfall soll unmittelbar nach dem Schrecken auf dem Schulhof infolge des Werfens mit den Steinen in ausgebildeter Form aufgetreten sein.

Im Alter von $13\frac{1}{2}$ Jahren traten nun neben den epileptischen Anfällen sehr ausgedehnte klonische Muskelkrämpfe ohne Bewußtseinsstörung, aber mit solcher Intensität auf, daß Pat. dabei hinfiel und ohne Hilfe nicht aufstehen konnte. In ihrem Erscheinen hatten diese Muskelkrämpfe in bezug auf ihre Heftigkeit einen periodischen Charakter; ganz frei davon blieb Patient niemals. Auch bei den eigentlichen epileptischen Anfällen hatten die Muskelzuckungen angeblich einen besonders hohen Grad von Ausdehnung und Heftigkeit. In seiner geistigen Entwicklung war Pat. angeblich nicht zurückgegangen. Aus dem Aufnahmebefund und den Beobachtungen Weists vom 21. April 1904 sei folgendes hervorgehoben.

168 cm großer, kräftig gebauter, gut genährter Jüngling, dessen gesamte sichtbare Muskulatur, einschließlich der des Gesichts, in ziemlich symmetrischer Weise bei der Exploration durch blitzartige Zuckungen fast ununterbrochen bewegt wird.

Die stotternde und skandierende Sprache und die häufigen zischenden und schnalzenden Interjektionen lassen darauf schließen, daß an den klonischen Zuckungen auch die Muskulatur der Sprache und der Atmung beteiligt ist.

Diese Muskelzuckungen werden bei Anreden und Aufforderungen so heftig, daß Pat. sich setzen und am Stuhl sich festhalten muß.

Beim Herausstrecken der Zunge treten neben den ausfahrenden, groben Zuckungen auch wogende, fibrilläre Bewegungen in Erscheinung.

Schädel normal gebaut, symmetrisch, am Kopfe keine Mißbildungen.

Die linke Gesichtshälfte erscheint etwas kleiner als die rechte. Die Uvula weicht nach links ab. Herzaktion sehr unregelmäßig und beschleunigt, 120—180 in der Minute. Die Patellarsehnenreflexe sind sehr gesteigert. Beim Beklopfen der Quadricepssehne in der Oberschenkelmuskulatur 25—30 Sekunden währende klonische Krämpfe. Deutlicher ~~klonischer~~ Klonus, Hautreflexe vorhanden, kein Babinsky. Keine Sensibilitätsstörungen; das Rombergsche Phänomen ist einwandfrei nicht zu prüfen. Intelligenz ohne nachweisbare Störungen, dem Bildungsgang des Pat. entsprechend.

Auf der Beobachtungsstation konnte schon nach einer Woche ein epileptischer Anfall beobachtet werden, der folgendermaßen verlief: Am Nachmittag äußerte Pat., er fühle das Herannahen eines Anfalles durch Kribbelempfindung in den Bei-

nen und allgemeine, innere Unruhe. Abends 10 Uhr wurde ein Krampfanfall beobachtet. Pat. schrie kurz, krümmte sich tonisch und hatte Zuckungen in allen Gliedern. Das Bewußtsein war dabei erloschen, die Augen standen offen, starr nach oben gerichtet; aus dem Mund floß Speichel; dabei Schweißausbruch am ganzen Körper. Dauer des Anfalles etwa 30 Sekunden, nachher durchzittert noch einmal eine blitzartige Zuckung wie auf elektrische Reizung den Körper. Kein Urinabgang. Pat. schlief dann ruhig weiter und wußte am nächsten Morgen nichts von dem Vorfall. In der Folgezeit findet sich die Beobachtung verzeichnet, daß die Zuckungen an Intensität wechseln, mitunter auch Hals- und Schlundmuskulatur dabei in derartiger Weise beteiligt sind, daß es zu einer Art von schnappenden Bewegungen kommt, welche die Sprache hindern. Eine Steigerung der Zuckungen wurde beobachtet 1. nach einem epileptischen Anfall, manchmal auch als Prodromalerscheinung eines solchen; 2. bei stärkerer psychischer Erregung, z. B. bei längeren Explorationen oder in Situationen, wo Pat. seine Aufmerksamkeit anspannt; 3. beim Schließen der Augen und 4. partiell durch Beklopfen der Sehnen beim Auslösen von Reflexen.

Die Zahl der epileptischen Insulte betrug 1—3 im Monat; ein geistiger Rückgang war nicht festzustellen. Von therapeutischen Versuchen seien erwähnt eine Bromopiumkur, die vorübergehend eine Besserung der myoklonischen Zuckungen bewirkte; weiterhin kochsalzarme Diät, die zwar die motorische Unruhe günstig beeinflusste, nach $1\frac{3}{4}$ Monat aber wegen einer großen psychischen Gereiztheit des Pat. abgebrochen werden mußte. Am besten bewährten sich bei allzugroßer Muskelunruhe protahierte, lauwarme Bäder und Amylendarreichung.

Nachdem Pat. einige Tage vorher über Kopfschmerzen geklagt hatte, stellten sich am 28. April drei epileptische Anfälle ein, denen nach einer mehrstündigen Pause eine Gruppe von sechs weiteren folgte. Im Anschluß daran trat der Exitus letalis ein.

Aus dem Sektionsbericht sei folgendes hervorgehoben: Schädel längs-oval, symmetrisch, Dura mitteldick, ihre Innenfläche an der Konvexität stellenweise mit zartem, rötlichem Belag versehen; Hirngewicht 1420. Die weichen Hirnhäute längs der Gefäße leicht getrübt; letztere in mittlerer Füllung. Beide Hirnhälften symmetrisch. Windungstypus ohne Besonderheiten, Gehirnschubstanz von guter Konsistenz, Rinde und Mark gut abgesetzt. Die Hirnhöhlen mittelweit, ihr Ependym glatt, Plexus zart. Vom übrigen Sektionsbefund sei noch erwähnt: Adhärenz der linken Lungenspitze, Herzmasse 209 g bei 69 kg Körpergewicht, Aorta 6,5, Art. pulmonalis 6 cm weit, Intima der Gefäße überall zart. Persistierende Thymus mit einem Gewicht von 26 g.

Fall 2.

P. D., geb. 6. Oktober 1893, gest. 16. Dezember 1908 an Lungen- und Drüsentuberkulose.

Vater Potator strenuus, soll an Syphilis leiden. Die Mutter leidet an hochgradiger Blutarmut. Eine Tante ist geisteskrank. Die Eltern sind blutsverwandt. (Die Großmutter der Mutter und die Mutter des Vaters waren Geschwister). Die Geburt des Knaben verlief in normaler Weise. Die Mutter konnte 5 Monate lang stillen. Während der Zahnperiode wurden keine Konvulsionen beobachtet. Anscheinend lernte der Knabe zur rechten Zeit gehen und sprechen. Später konnte er jedoch nicht mehr gehen. Angeblich im Frühjahr 1905 zum ersten Male Krampfanfälle, gleich in ausgebildeter Form. Am 3. Juli 1905 Aufnahme in der Blödenanstalt Hephata, wo sich alle 2 Tage nachts Anfälle von typisch epileptischem Charakter zeigten. Angeblich konnte er in der dortigen Anstalt wegen der Zuckungen in den Gliedern nicht beschäftigt werden.

Vom Aufnahmebefund in Bethel am 15. November 1905 sei folgendes hervorgehoben:

Kleiner, in der gesamten körperlichen Entwicklung zurückgebliebener Knabe in mäßigem Ernährungszustand und mit schlaffer Muskulatur. Der Schädel ist ziemlich gleichmäßig geformt, sein größter Umfang 57 cm, der frontooccipitale Durchmesser 17 cm, der parietale 15 cm. Pupillen gleichweit. Reaktion nicht deutlich zu prüfen, weil der Kranke beständig von klonischen Zuckungen hin und her geworfen wird. Rumpf, Kopf und Extremitäten werden keinen Augenblick stillgehalten. Beim Versuch zu gehen, wobei er auf beiden Seiten unterstützt werden muß, setzt er die Beine stampfend auf, die außerdem beständig hin und her geschleudert werden. Öfters knickt er in den Knien ein. Die Zunge wird gerade herausgestreckt, die Uvula ist etwas gespalten, nach rechts geneigt. An beiden Halsseiten, besonders rechts, Ketten von bis bohngroßen Lymphdrüsen fühlbar. Die Untersuchung der inneren Organe ist durch das beständige Hin- und Herbewegen des Körpers sehr erschwert, doch scheinen krankhafte Störungen zu fehlen. Pulsfrequenz 90—94. In beiden Inguinalgegenden vergrößerte Drüsen fühlbar. Alle Extremitäten sind frei beweglich; Aufrichten kann Pat. sich nur mühsam. Sobald man den Kranken auf eine feste Unterlage, z. B. das Bett, legt, wird er sofort ruhiger und die Muskelzuckungen verringern sich. Sie steigern sich aber sogleich wieder, wenn man die Glieder aktiv oder passiv bewegt. Bauch- und Cremasterreflex sind vorhanden. Patellarsehnenreflex ist nicht auszulösen. Bei völliger Rückenlage stehen die Füße in abnormer Streckstellung, fast bis zum Spitzfuß. Wenn man den Patellarreflex hervorrufen will und die Hand leicht auf den *Adrieeps* legt, so fühlt man, wie plötzlich blitzartige Kontraktionen den Muskel ähnlich wie elektrische Schläge durchziehen. Allein stehen kann Pat. nicht. Bei intendierten Bewegungen, z. B. beim Versuch, eine Tasse mit Flüssigkeit zu halten und sie zum Munde zu führen, stellen sich beide Hände sofort in Krallenstellung und es ist dem Pat. unmöglich, das Gefäß zu halten und daraus zu trinken. Sprache langsam und mühsam; er spricht die einzelnen Worte richtig aus, kann sich aber nur schlecht zusammenhängend ausdrücken. In seiner geistigen Entwicklung ist der Kranke wohl auch infolge mangelhafter Ausbildung zurückgeblieben. Er weiß nur seinen Namen, aber nicht Geburtsjahr und Geburtsort. Auf Station ist er aufmerksam und still, achtet auf alles, ruft die Pfleger, wenn Anfälle bei Mitkranken vorkommen. Er kann auch allein essen, wenn ihm alles eingeweicht ist. Wenn er ganz still in seinem Bett liegt, verhält er sich ziemlich ruhig hinsichtlich der Muskelzuckungen.

Einen Monat nach seiner Aufnahme wurde ein typischer epileptischer Krampfanfall beobachtet. Die Zahl der epileptischen Anfälle in der Folgezeit betrug 1—12 pro Monat. Es kamen auch anfallsfreie Monate vor.

Aus den krankengeschichtlichen Notizen der Folgezeit sei hervorgehoben, daß nach einer am 16. Februar 1906 vorgenommenen Spinalpunktion eine vorübergehende Besserung der paramyoklonischen Zuckungen festgestellt werden konnte, während andere therapeutische Versuche sich als erfolglos erwiesen. In geistiger Beziehung entwickelte sich eine zunehmende Reizbarkeit und allmähliche weitere Abnahme der Geisteskräfte. Bei psychischen Erregungen trat gewöhnlich eine hochgradige Steigerung der myoklonischen Zuckungen ein. Nachdem sich seit Ende November tuberkulöse Lymphdrüsen am Halse gebildet hatten, zu denen sich Ende 1908 tuberkulöse Lungenerscheinungen hinzugesellten, erfolgte am 16. Dezember 1908 der Exitus letalis.

Aus dem Sektionsbericht sei folgendes hervorgehoben:

Schädel längsoval, annähernd symmetrisch, Dura mitteldick, ihre Innenfläche glatt. Hirngewicht 1105. Die weichen Hirnhäute längs der Gefäße leicht getrübt.

Hirnsubstanz etwas ödematös. Rinde und Mark gut abgesetzt. Beiderseits am Halse tuberkulöse Lymphome, teilweise vereitert. In beiden Lungen tuberkulöse Prozesse.

Fall 3.

Th. Th., geb. 21. Dezember 1888, gest. 16. November 1910 an Lungenabsceß eitriger Rippenfellentzündung.

Vater lebt, ist arbeitsunfähig. Die Mutter ist im August 1908 an Lungenleiden mit Wassersucht gestorben. Angeblich keine erbliche, neuropathische Belastung. 7 Geschwister leben und sind gesund. Im 14. Jahre erkrankte Pat. an Muskelzuckungen in einzelnen Gliedern, denen bald Krampfanfälle folgten. Infolge der immer häufiger wiederkehrenden Muskelzuckungen und Krampfanfälle wurde Pat. am 25. Oktober 1909 der hiesigen Anstalt zugeführt.

Vom Aufnahmebefund sei folgendes hervorgehoben:

134 cm großer, mäßig genährter Mensch mit schlaffer Muskulatur und blödem Gesichtsausdruck. Der größte Umfang des gleichmäßig gebauten Schädels beträgt 53,5 cm. Am Hinterkopf über der Protuberantia occipitalis zeigt sich die Kopfhaut durch alte und frische Verletzungen schwer verändert. Gesichtsfarbe blaß. Die linke Pupille weiter als die rechte. Sehschärfe beiderseits normal. Schwerhörigkeit auf beiden Ohren infolge chronischer Otitis media beiderseits. Die Zunge wird gerade herausgestreckt, die Uvula steht nach links. Der Rachenreflex ist herabgesetzt. Facialisinnervation beiderseits gleich. An beiden Halsseiten bis in die Schlüsselbeingruben sind kleine bis erbsengroße Drüsen zu fühlen. Lungen- und Herzbefund negativ, Pulsfrequenz 80. Genitalien in der Entwicklung zurückgeblieben. Bei Augenschluß kein Schwanken, Kniescheibensehnenreflex lebhaft gesteigert, auch von oberhalb der Patella auszulösen. Fußklonus links sehr deutlich, fehlt rechts. Babinski, Mendel, Oppenheim negativ. Corneal-, Biceps-, Triceps-, Bauchreflex beiderseits vorhanden. Rohe Kraft in beiden Händen schwach. Spasmen finden sich nicht. Wenn er die beiden Zeigefinger schnell einander nähern soll, fährt er beim Berührungsversuch vorbei, ebenso wenn er mit der Kuppe des Zeigefingers die Nasenspitze berühren soll; besonders stark ist die Ataxie der linken Hand. Es besteht jedoch kein eigentlicher Intentionstremor. Bei der Untersuchung ist Pat. andauernd in Unruhe und Bewegung. Wenn er irgend etwas ausführen soll, oder der Schwerhörigkeit wegen etwas laut angerufen wird, durchzucken plötzlich den Körper die eigenartigen Muskelkontraktionen. U. a. wird auch der Kopf ruckartig nach hinten geschleudert oder der ganze Oberkörper bekommt einen Ruck und die beiden Arme heben sich etwas nach aufwärts. Sensibilität in allen Gebieten intakt. Sprache undeutlich. Einzelne Konsonanten, wie k kann er zuweilen nicht aussprechen; er läßt deshalb den Buchstaben k am Anfang von Hauptwörtern einfach weg und sagt nicht Knabe, sondern Nabe. Dies ist aber nicht immer der Fall. Als er z. B. einige Zeit später aufgefordert wird, Kette zu sagen, spricht er das Wort ziemlich richtig aus. Beim Sprechen hat das Gesicht etwas Maskenartiges, Unbewegliches. In psychischer Hinsicht besteht ausgesprochener Schwachsinn. In der Folgezeit wurden vereinzelte typisch-epileptische Krampfanfälle beobachtet. Immer wieder findet sich in der Krankengeschichte die Intensität der myoklonischen Zuckungen erwähnt, die sich auch auf die Gesichtsmuskulatur erstrecken. Bei einer Zahnextraktion am 6. Juli 1910 stellte sich ein epileptischer Krampfanfall ein. Therapeutische Versuche gegen den eigentümlichen Zustand erwiesen sich als wirkungslos.

Anfang November erkrankte Pat. an einer eitrigen Pleuritis, die trotz vorgenommener Rippenresektion am 16. November 1910 den Exitus letalis herbeiführte.

Vom Sektionsbericht sei hervorgehoben:

Schädel symmetrisch, beide Schläfenbeine und das Hinterhauptsbein mit

dieken Schwielen bedeckt. An der Stelle der Vereinigung von Kranz und Pfeilnaht ein dreieckiger Schaltknochen. Dura gespannt. Pia namentlich über dem Stirnhirn deutlich verdickt, weißlich getrübt; in ihr zahlreiche weiße, stecknadelkopfgroße, scharf abgesetzte Knötchen. Hirngewicht 1080. Makroskopisch sonst o. B. — Vom übrigen Organbefund sei erwähnt: hühnereigroßer Lungenabszeß im rechten Oberlappen; Pleuritis und Bronchitis purulenta dextra.

Fall 4.

W. B., geb. 10. November 1890, gest. 3. April 1910 an Pneumonie.

Vater leidet an Lungenspitzenkatarrh und ist nervenleidend. Mutter ist nervös, hat einmal abortiert. Eine Schwester der Mutter war geisteskrank, eine Schwester der Mutter und ein Bruder sind an Lungentuberkulose gestorben. Die Geburt des Pat. verlief normal. Zwei Tage post partum wurde der erste Anfall, angeblich Starrkrampf, beobachtet, in dem Pat. stundenlang lag. Nach einigen Monaten Wiederholung, nach 9 Monaten Verschlimmerung, im 8. Jahre schwere, typisch epileptische Anfälle. Myoklonische Zuckungen sollen schon seit der Geburt bestehen. Eine Schwester des Pat. ist früh an ähnlichen Krämpfen gestorben.

Aus dem Status und den Beobachtungen der Folgezeit bis zum Exitus letalis: Pat. kann nicht allein stehen und gehen, sitzt schwankend und mit gekrümmtem Rücken. Mangelhafter Ernährungszustand, schwach entwickelte Muskulatur. Rachitischer Schädel, blöder Gesichtsausdruck. Der Mund wird offen gehalten, es besteht Speichelfluß. Die Augen scheinen normal zu funktionieren, die Pupillen sind gleichweit und reagieren prompt. Die Gehörfunktion erscheint normal. In den oberen und unteren Extremitäten zeigen sich stoßartig erfolgende Muskelkontraktionen in den Flexoren; die Glieder werden in Flexionsstellung gehalten, bei passiven Streckungen verstärken sich die Zuckungen und treten auch in den Extensoren auf. Pat. spricht nur vereinzelte Worte und sehr undeutlich. Beim Sprechen machen sich auch spontane Kontraktionen der Hals- und Nackenmuskulatur bemerkbar, so daß der Kopf nach hinten und seitwärts geschleudert wird, dabei werden auch in den Sternalportionen des M. sterno-cleio-mastoidei blitzähnliche Zuckungen sichtbar. Psychisch besteht ausgesprochene Idiotie. Es ist hochgradige Gedächtnisschwäche vorhanden, doch hat Pat. noch einiges Interesse, z. B. besieht er sich Bilderbücher. Aus den Notizen der Folgezeit sei hervorgehoben, daß beim Pat. starke, typisch verlaufende epileptische Anfälle besonders des Nachts, aber auch am Tage, beobachtet wurden, die 2—15 mal im Monat sich einstellten. Während des Schlafes nach den Anfällen sind Muskelzuckungen, wenn auch seltener und weniger intensiv, deutlich zu erkennen.

Im März 1902 werden heftige Zuckungen, besonders beim Gehen und Sprechen, vermerkt. Sie steigern sich bei psychischen Erregungen, dabei werden die Glieder so durcheinander geschleudert, daß es fast unmöglich ist, das Kind anzuziehen. Im Gesicht treten sehr flüchtige, energische Muskelkontraktionen auf, ohne daß ein eigentümliches Grimassieren resultiert. Im Platysma und den medialen Rändern der Sterno-cleio-mastoidei sieht man bisweilen ein fibrilläres Wogen. Alle therapeutischen Versuche waren auch in der Folgezeit erfolglos. Die myoklonischen Zuckungen zeigten einen ausgesprochen periodischen Charakter, doch ließ sich jederzeit durch äußere Reize, z. B. wenn man den Knaben zum Stehen oder Gehen zwingen wollte, ihre Intensität so steigern, daß Pat. gelegentlich durch heftige Zuckungen zu Boden geschleudert wurde, wonach dann jedesmal die gesamte sichtbare Körpermuskulatur bisweilen stundenlang von myoklonischen Zuckungen gewissermaßen durchwühlt wurde. Im Laufe der Zeit war eine erhebliche Zunahme der epileptischen Anfälle zu verzeichnen. Anfang 1909 findet sich vermerkt, daß die Muskelzuckungen bei andauernder Bettruhe weniger vor-

handen sind, daß sich aber beim Anfassen des Pat. zum Zwecke des Umbettens eine eigentümliche Starre und Steifigkeit der gesamten sichtbaren Muskulatur einschließlich der des Gesichts einstellt. Dieser Zustand hielt bis zu dem am 3. April 1910 erfolgten Exitus letalis an. Psychisch hatte sich allmählich die tiefste Verblödung entwickelt.

Aus dem Sektionsbericht:

Schädel längsoval, annähernd symmetrisch. Diploe mitteldick. Innenfläche der Dura glatt. Die weichen Hirnhäute längs der Gefäße leicht getrübt. Hirngewicht 1103. Hirnbefund sonst o. B. Vom übrigen Befund sei erwähnt: Persistierende Thymus mit einem Gewicht von 20 g. Pneumonie beider Unterlappen; in der Leber einzelne kleine, weißlichgelbe Einlagerungen, die bei der histologischen Untersuchung sich als Adenome erwiesen.

Bevor wir uns den bisherigen anatomischen Vorstellungen und Befunden bei der Kombination Epilepsie—Myoklonie zuwenden, dürfte es vielleicht angezeigt sein, noch einmal kurz zusammenfassend das klinische Krankheitsbild der vorliegenden Fälle uns vor Augen zu führen.

Fall 1, der von allen 4 Myoklonikern den besten somatischen und psychischen Befund bis zu seinem im 22. Jahre erfolgten Tode aufzuweisen hatte, läßt erbliche Belastung anamnestisch vermissen. Von neuropathischen Erscheinungen in der Familie sind nur Krämpfe in der Dentition bei einer später gesund gebliebenen Schwester verzeichnet. Bedeutungsvoll ist die anamnestische Angabe, daß der Kranke im Alter von 3 Jahren eine Gehirnentzündung überstand, wobei er 3 Tage bewußtlos war, ohne daß sich jedoch eine Lähmung feststellen ließ. Nach dieser Erkrankung stellten sich aber bis zum Ausbruch der myoklonischen und epileptischen Erscheinungen schwere nervöse Symptome, wie heftiges Kopfweg, nächtliches Einnässen, Pavor nocturnus und häufige Halluzinationen, ein. Auch im Falle 3, der im 21. Jahre an eitriger Pleuritis und Lungenabsceß verstarb, findet sich angeblich keine neuro- und psychopathische, wohl aber von beiden Eltern ausgehende tuberkulöse Belastung, der als keimschwächendes Moment eine hereditäre Bedeutung zukommen dürfte. Schwere erbliche Belastung ist jedoch im Falle 2 und 4 festzustellen, von denen der erstere nicht allein hochgradige Trunksucht, sondern höchst wahrscheinlich aus Syphilis beim Vater aufweist. Der Fall 4 ist vielleicht deshalb auch noch einmal besonders hierbei zu erwähnen, weil er durch die anamnestische Angabe, daß eine verstorbene Schwester an ähnlichen Krämpfen gelitten habe, an das von Unverricht, Lundborg u. a. beobachtete familiäre Auftreten des Leidens erinnert.

Während im Falle 2 und 3 die ersten Jahre der Kindheit ohne Störungen verliefen, setzten die myoklonischen Zustände im Falle 4 schon bald nach der Geburt ein, außerdem wurde zwei Tage nach der Geburt ein stundenlang andauernder, starrkrampfähnlicher Zustand beobachtet, der auch in der Folgezeit anscheinend nicht selten wiederkehrte. Im 8. Jahre stellten sich dann typisch epileptische Krampfanfälle ein.

Im Falle 4 gehen also die myoklonischen Zustände den eigentlich epileptischen auf Jahre voraus und reichen bis in die ersten Lebenswochen zurück. Die übrigen Fälle weisen hinsichtlich des Auftretens der Krankheitskombination ein wechselndes Verhalten auf. Fall 1 erkrankte im Anschluß an Schreck im 10. Jahre an typisch epileptischen Krampfanfällen, zu denen sich nach $3\frac{1}{2}$ Jahren die myoklonischen Zustände gesellten. Bei Fall 2 stellten sich im 12. Jahre die epileptischen Krampfanfälle ein, denen die Muskelzuckungen anscheinend einige Zeit vorausgingen. Fall 3 erkrankte im 14. Jahre an den eigentümlichen Muskelzuckungen, denen bald typisch epileptische Krampfanfälle nachfolgten. Sämtliche 4 Fälle sind männlichen Geschlechts und erinnern an die Bemerkung Oppenheims, daß das Leiden vorwiegend das männliche befallt. Hierfür dürfte auch die Feststellung dienen, daß in hiesiger Anstalt seit dem Jahre 1906 vom Verfasser nur die eben genannten 4 Krankheitsfälle von Epilepsie und Myoklonie beobachtet wurden.

Die klinischen Äußerungen der Myoklonie sind auch in unsern Fällen durch klonische Muskelzuckungen von kurzem, blitzartigem Charakter in einzelnen und nicht synergisch wirkenden Muskeln gekennzeichnet, ein Phänomen, das differentialdiagnostisch der Chorea und der Hysterie gegenüber in Betracht kommt.

Im Hinblick auf die Literaturangaben, wonach vorwiegend die Muskulatur der Extremitäten und des Stammes, gar nicht oder nur in geringem Maße die des Gesichts betroffen wird, ist in unsern Fällen auch eine mehr oder weniger starke Beteiligung der Gesichtsmuskulatur festzustellen, namentlich beim Falle 4, wo sehr flüchtige, energische Kontraktionen der Gesichtsmuskulatur zu beobachten waren, ohne daß jedoch ein eigentliches Grimassieren resultierte.

Die Heftigkeit der Gliederzuckungen wurde indessen bei diesen Kontraktionen nicht erreicht. Im Falle 1 erwiesen sich auch die Zungenschlundmuskeln und das Zwerchfell von den Zuckungen affiziert; während bei allen 4 Fällen das Sprechvermögen deutlich erschwert ist, indem die Worte nur mühsam und absatzweise hervorgebracht werden.

Im Hinblick auf die folgenden, differentialdiagnostischen Erwägungen sei bei unsern myoklonischen Fällen in Übereinstimmung mit den Angaben der Autoren noch einmal resümiert: Kurzer, blitzartiger Charakter der Zuckungen, gleichmäßiges Betroffensein beider Körperhälften, manchmal auch in symmetrischer Weise, Fehlen des synchronen und rhythmischen Charakters der Zuckungen, Befallensein von einzelnen Muskeln, ja sogar Muskelabschnitten, die isoliert gar nicht vom Willen zur Kontraktion gebracht werden können, schließlich Fehlen des lokomotorischen Effektes sowie vorzugsweise proximale Lokalisation [Heilig⁶) u. a.].

Das neben den klonischen Muskelkrämpfen vorkommende fibrilläre

Zittern ließ sich besonders schön im Falle 1 beobachten, wo beim Herausstrecken der Zunge neben den ausfahrenden groben Zuckungen auch wogende fibrilläre Bewegungen in Erscheinung traten; gleiches fibrilläres Wogen sah man bisweilen beim 4. Falle am Platysma und den medialen Rändern des Sterno-cleido-mastoideus.

In allen unsern Fällen ist eine Steigerung der Muskelunruhe bei der geringsten psychischen Erregung festzustellen (psychoklonische Reaktion Lundborgs).

Beim Falle 2 findet sich die Beobachtung, daß beim Versuch des Patienten, die Tasse zum Munde zu führen, beide Hände sofort in Krallenstellung, also in eine Art Tonus gerieten, was der psychotonischen Reaktion Lundborgs entsprechen dürfte. Etwas Ähnliches trat im Falle 4 in Erscheinung, wo im letzten Krankheitsjahre die Beobachtung gemacht werden konnte, daß beim Anfassen und Heben des Patienten durch den Pfleger zum Zwecke des Umbettens sich eine eigentümliche Spannung und Steifigkeit der gesamten Körpermuskulatur einschließlich der des Gesichts einstellte. Es zeigt sich also hier eine gewisse Beziehung der myoklonischen zu den myotonischen Erscheinungen, wobei jedoch darauf hingewiesen werden soll, daß die Fälle 2 und 4 somatisch und psychisch die schwersten Formen sind und den Ausgang der Krankheitskombination darstellen, während die Patienten 3 und namentlich 1 in körperlicher und geistiger Hinsicht noch eine relative Frische besaßen. Bei den beiden letzteren waren auch noch gute Tage (Lundborg) hinsichtlich der Krankheitsäußerungen zu beobachten, wenngleich auch bei ihnen das Leiden einen entschieden progredienten Charakter aufwies. Die Schwere des Falles 4 dürfte sich auch noch dadurch dokumentieren, daß nach epileptischen Anfällen sogar während des Schlafes Muskelzuckungen, wenn auch seltener und weniger intensiv, zu erkennen waren. Die drei übrigen Fälle bestätigen die sonstige Erfahrung, daß die myoklonischen Zustände während des Schlafes zu schwinden pflegen.

Zur Differentialdiagnose möge hier eine kurze Charakteristik der choreatischen Muskelbewegungen eingefügt sein. Bei der Chorea (Ch. minor, gravidarum, hereditaria tarda) keine Beschränkung der motorischen Aktionen auf einzelne Muskeln oder Muskelgruppen, sondern Befallensein von einzelnen Muskelgebieten, die in ganz unregelmäßiger Folge und ev. gleichzeitig an verschiedenen Gliedern lokalisiert auftreten können. Bei dem Charakter der motorischen Phänomene bei der Chorea resultiert also mehr der Typus der Bewegung und die Ähnlichkeit mit willkürlichen Aktionen, von denen sie sich aber durch die Zwecklosigkeit und den steten Wechsel der Bewegungsform und -richtung unterscheiden (Oppenheim). Dagegen tragen die myoklonischen Symptome mehr den Typus der Zuckung und dürften kaum wie die choreatischen und die hysterischen die Imitation von koordinierten

Bewegungen darstellen. Der Tic kann in den vorliegenden Fällen nicht in Frage kommen, wenn man sich die scharfe Definition Oppenheims vergegenwärtigt, wonach der Tic „eine zu einem Zwang ausgeartete Reflex-Abwehr- oder Ausdrucksbewegung“ ist.

Da die Hysterie, die bekanntlich zuweilen das Bild der Chorea magna aufweisen kann, und die Chorea Dubini bei den vorliegenden Fällen nicht in Erwägung gezogen zu werden brauchen, so dürfte es sich erübrigen, hier näher auf ihre Charakteristik einzugehen.

Noch einige Bemerkungen zu den myoklonischen Erscheinungen in der interparoxysmalen Zeit bei der genuinen Epilepsie (Reynold, Ballet, Dide, Hoffmann, Bruns, zitiert bei Oppenheim). Mit Recht weist Oppenheim in dem umfassenden und scharf charakterisierenden Artikel seines Lehrbuchs, der den Paramyoclonus multiplex behandelt, darauf hin, daß trotz dieser gelegentlichen myoklonischen Erscheinungen die Myoklonie nicht zur Epilepsie gerechnet werden kann. In Übereinstimmung mit Weist möchten auch wir die etwaige Annahme von der Hand weisen, daß die Zuckungen bei Myoklonie nur quantitativ von den häufig bei Epileptikern anzutreffenden motorischen Störungen klonischer Art differierten. Das ist nicht nur aus den in der Literatur niedergelegten Beobachtungen über Aura und Petit-mal-Erscheinungen ersichtlich, sondern auch aus unsern diesbezüglichen Untersuchungen an den hiesigen Epileptikern mit sog. „Nervenzucken“, wie die Patienten sich selbst auszudrücken pflegen. Das Resultat unserer Beobachtungen war in Kürze folgendes:

Das motorische Phänomen tritt am häufigsten in Erscheinung in Form einzelner ruckartiger Stöße, wobei gewöhnlich die Finger in die Hand eingeschlagen, die Ellbogengelenke etwas gebeugt und die Oberarme adduziert werden; gleichzeitig knicken die Patienten häufig in den Kniekehlen ein, so daß sie heftig zu Boden fallen und sich nicht selten Verletzungen zuziehen. Nur bei 3 Patienten geraten die Abductoren und Extensoren in solche einzelne, ruckartige Aktionen, so daß dann die Arme auseinandergeschlagen und zufällig in der Hand gehaltene Gegenstände davon geschleudert werden.

Diese einzelnen, mit Pausen auftretenden, immer in der gleichen Form wiederkehrenden Attacken stellen sich dar erstens als unmittelbare Vorboten des epileptischen Anfalls, minuten-, stunden- und tagelang den epileptischen Anfällen vorausgehend, wobei die Patienten vollständig bei Bewußtsein sind und nicht selten eine gewisse Angst empfinden. In einigen Fällen sind diese Zustände auch als epileptische Äquivalente zu betrachten, nämlich dann, wenn ihr gehäuftes Eintreten statt der erwarteten großen typischen Anfälle erfolgt. Derartige motorische Erscheinungen, die also in Form der Aura oder des Petit mal in

Erscheinung treten, waren bei einigen Kranken den typisch-epileptischen Anfällen Monate und Jahre vorausgegangen.

Von sonstigen motorischen Erscheinungen, die bei der Durchmusterung des hiesigen Epileptikerbestandes im Hinblick auf die Myoklonie zu beobachten waren, seien noch erwähnt zwei Fälle mit Tic-Erscheinungen und ein Fall mit choreatisch-atethotischen Gliederbewegungen unter stärkerer Bevorzugung der rechten Seite, bei dem laut Anamnese eine Encephalitis in früher Jugend vorausging, weiterhin ein Fall von Myotonie. Eine Kombination von Epilepsie mit reinen choreatischen Erscheinungen ist unter den hiesigen Patienten zurzeit nur in einem Falle anzutreffen.

Beim Abschluß der Erörterungen über die motorischen Phänomene in der interparoxysmalen Zeit bei Epilepsie unter besonderer Berücksichtigung des hiesigen großen Krankenbestandes sei kurz noch einmal darauf hingewiesen, daß es ohne Schwierigkeiten gelingt, die eben skizzierten motorischen Symptome von denen des Paramyoclonus multiplex abzugrenzen.

Bevor wir uns dem Bericht über die Untersuchungsergebnisse in unsern Fällen zuwenden, sei eine kurze Übersicht über die bisherigen ätiologischen Vorstellungen und Befunde hier eingefügt.

Die mikroskopische Untersuchung des Zentralnervensystems durch Mott ergab im ganzen ein negatives Resultat. Schultze und Hunt hatten bei einer genauen Untersuchung der nervösen Organe in je einem Falle gleichfalls einen negativen Befund; dagegen konstatierte der letztere eine Hypertrophie der Primitivfasern der Muskeln (zitiert nach Oppenheim). Andererseits fand Stadler in 2 Fällen atrophische Prozesse in den Muskeln. Auch Popow tritt für eine myopathische Grundlage des Leidens ein. In unsern Fällen war für eine solche keinerlei Anhaltspunkt vorhanden. Gegenüber Lundborgs Annahme, daß eine von den Glandulae parathyreoideae ausgehende Intoxikation diesem Leiden zugrunde liege, sei schon an dieser Stelle darauf hingewiesen, daß die makroskopische und mikroskopische Untersuchung der Glandulae parathyreoideae im vorliegenden 1. Falle völlig normale Befunde darbot. In den übrigen Fällen wurde sie nicht vorgenommen. Den von Clark und Prout erhobenen Nissl-Befunden an den Pyramidenzellen der Rinde mißt Oppenheim keine Bedeutung bei. Doch werden die myoklonischen Zustände auch von andern Autoren (Murri, Seppilli, Patella, Messalongo, Grawitz, Böttiger) auf pathologische Prozesse in der motorischen Rinde zurückgeführt.

Für eine spinale Grundlage des Leidens sprachen sich schon Friedrich und Unverricht aus, denen sich u. a. Bresler, Carrière, Vitek, Weist und in einer neueren Publikation auch Heilig angeschlossen. Mit Recht führen Unverricht, Weist und Heilig für

die Theorie der spinalen Lokalisation die Tatsache ins Feld, daß durch Karbolsäureinjektionen ins Rückenmark (von Tutschaninow, einem Schüler Unverrichts, ausgeführt) myoklonische Erscheinungen hervorgerufen werden konnten. Gleichfalls auf experimentellem Wege, und zwar durch Rückenmarksverletzungen in der Strecke vom 8. Brust- bis zum 2. Lendenwirbel, gelang es Brown-Séquard, an Meerschweinchen nach kurzer Zeit einen Zustand erhöhter Erregbarkeit, krampfhaftes Zucken und dann vollständige epileptische Anfälle hervorzurufen. Diese von andern Autoren bestätigten Experimente veranlaßten Bresler, für die Komplikation Epilepsie-Myoklonie den von Brown-Séquard stammenden Begriff Spinalepilepsie wieder einzuführen, in der Annahme, daß die epileptische Veränderung zuerst oder vorzugsweise im Rückenmark sich lokalisieren und von da auf das Gehirn übergehen könnte. Zum Schlusse sei noch die Gowers'sche Anschauung⁷⁾ über das Wesen der Epilepsie-Myoklonie angeführt, wonach diese Verbindung offenbar bedingt sei, durch das Vorkommen leichter Veränderungen in der Hirnrinde im Verein mit solchen im Rückenmark.

In der Erwägung, daß choreatisch-athetische, ataktische und Zitterbewegungen auch von Herden im Thalamus und solchen in der Brückenhaube ausgehen können, wurden außer Großhirnrinde, Medulla und Rückenmark auch Corpus striatum, Thalamus opticus und die Vierhügel mit Hilfe der neuen Methoden untersucht. Es sei gleich hier voraus bemerkt, daß die Untersuchungen des Corpus striatum, des Thalamus und der Vierhügel negativ ausfiel. Schwerwiegender erschienen die Großhirnrindenveränderungen in den Fällen 1, 2 und 4.

Der hauptsächlichste Befund im Falle 1 besteht in einer dürtigen Entwicklung der Pyramidenzellenschicht hinsichtlich der Zellzahl und -größe, sowie in einer abweichenden Konfiguration mancher Elemente.

Am stärksten sind vordere und hintere Zentralwindung betroffen, weiterhin Praecuneus und Temporalgegend, während die Stirnwindungen architektonisch relativ wenig alteriert erscheinen. Die Elemente der Pyramidenzellenschicht sind durchweg kleiner und an Zahl verringert gegenüber denjenigen im normalen Vergleichspräparat (vgl. Fig. 2), manchmal besitzen sie auch eine atrophische Form, vor allem aber sind ziemlich häufig rundliche, körnerartige Elemente anzutreffen, die an embryonale Formen erinnern. Dies letztere gilt namentlich von den Windungen der Occipitalregion. Auch der Gyr. fornicatus hat eine dürtig entwickelte Pyramidenzellenschicht und statt der charakteristischen Elemente zahlreiche, relativ kleine, rundliche Gebilde. Hierbei sei noch hinzugefügt, daß die Veränderung der Pyramidenzellenschicht wohl auf den genannten Rindenquerschnitten überall anzutreffen ist, daß sich jedoch keine umschriebenen Herde, sondern überall fließende Übergänge zu normal erscheinenden

Bezirken vorfinden. Hinsichtlich der Ätiologie liegt es nahe, diese Rindenveränderung auf die anamnestisch erwähnte, im 3. Lebensjahre überstandene Gehirnentzündung zurückzuführen, wenngleich andere Residuen entzündlicher Prozesse nicht mehr vorhanden sind. Bemerkenswert dürfte es erscheinen, daß trotz der Alteration der Pyramidenzellenschicht in den obengenannten Windungen noch immer eine relativ gute geistige Entwicklung beim Patienten vor sich gehen konnte, die ihm die Aneignung der Elementarschulkenntnisse ermöglichte.

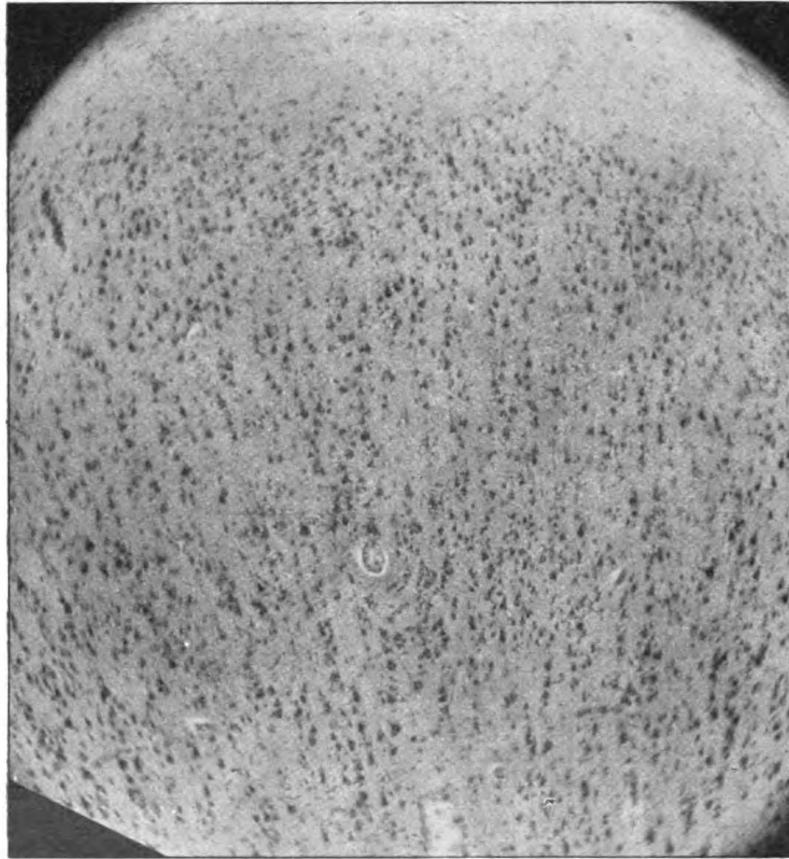


Fig. 1. Normales Vergleichspräparat.

Ganz erheblich schwerer sind die Veränderungen in den Fällen 2 und 4, wo man namentlich in der vorderen und hinteren Zentralwindung geradezu von einer Verödung der Hirnrinde sprechen kann. Die noch vorhandenen typischen Elemente der Pyramidenzellenschicht tragen zum allergrößten Teile die Merkmale des atrophischen Zustandes; außer diesen finden sich zahlreiche rundliche, embryonale Gebilde, und zwar in der Occipitalregion in solcher Menge, daß die hier höchst spärlich vertretenen, pyramidenförmigen Elemente im Vergleich zu ihnen völlig in den Hintergrund treten. Eine bemerkenswerte Störung der Rinden-

architektur wurde in der ersten Temporalwindung des Falles 4 erhoben. Hier fanden sich in der ganglionären Schicht (bekanntlich der 5. Brodmanns) übermäßig große Pyramidenzellen, die in ihren Dimensionen die Betzschen Riesenpyramiden erreichten (vgl. Fig. 3).

Während der Reichtum an den kleinen neuroblastenähnlichen Elementen namentlich im Occipitallappen bei den Fällen 1, 2 und 4 an die Befunde Kölpins bei Huntingtonscher Chorea⁸⁾ erinnert, und ebenso wie der Befund der Riesenpyramidenzellen in der Temporal-

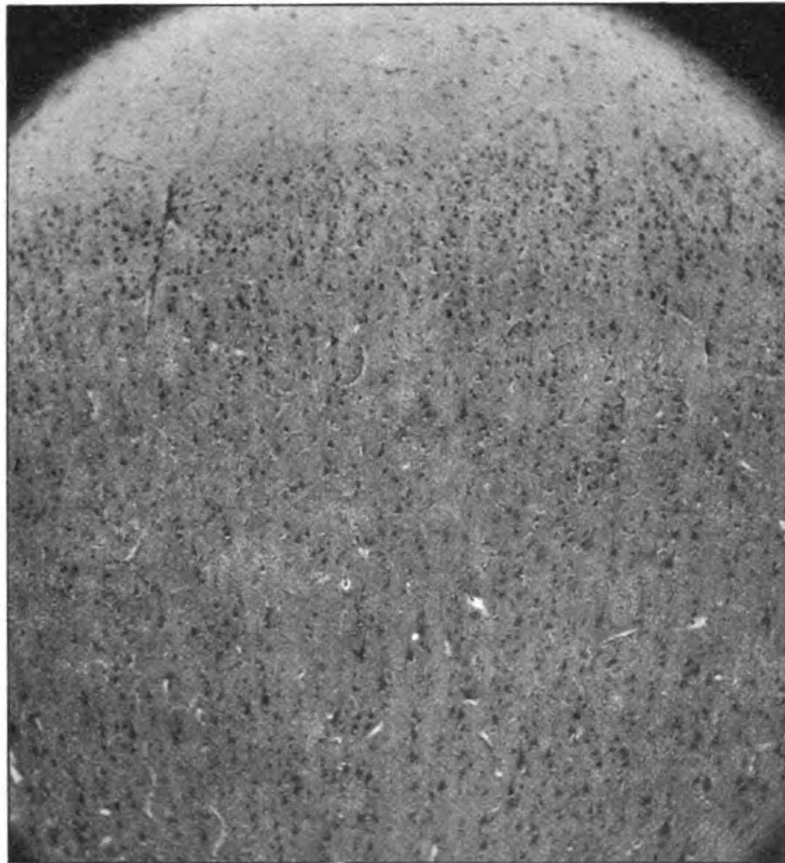


Fig. 2. Rindenquerschnitt aus der vorderen Zentralwindung im Bereich des unteren Drittels vom 1. Fall von Paramyoclonus multiplex. Zellarmut der Pyramidenzellenschicht, Kleinheit ihrer Elemente.

rinde des Falles 4 als Entwicklungsstörung gedeutet werden muß, waren derartige Störungen der Rindenarchitektur beim Falle 3 zu vermissen; auch ließ sich nirgends eine Reduktion der Pyramidenzellenschicht hinsichtlich ihrer Breite oder der Größe und Zahl ihrer Elemente feststellen. Es fand sich nur beim Falle 3 eine mit der Weigert-Bendaschen Glimmethode nachweisbare, verhältnismäßig geringe Randgliose, die auch in den Fällen 1, 2 und 4 entsprechend der Schwere des Krankheitsbildes anzutreffen war. Es sei gleich hier auch bemerkt,

daß die in allen Fällen angefertigten Markscheiden- und Fibrillenpräparate keine Befunde darboten, die ein näheres Eingehen auf diese Befunde erforderlich machen. Ebenso wenig dürfte den an einzelnen Riesenpyramiden bei allen 4 Fällen anzutreffenden tigrolytischen Veränderungen eine besondere Bedeutung für das Zustandekommen der myoklonischen Krankheitsäußerungen beizumessen sein, da diese Be-

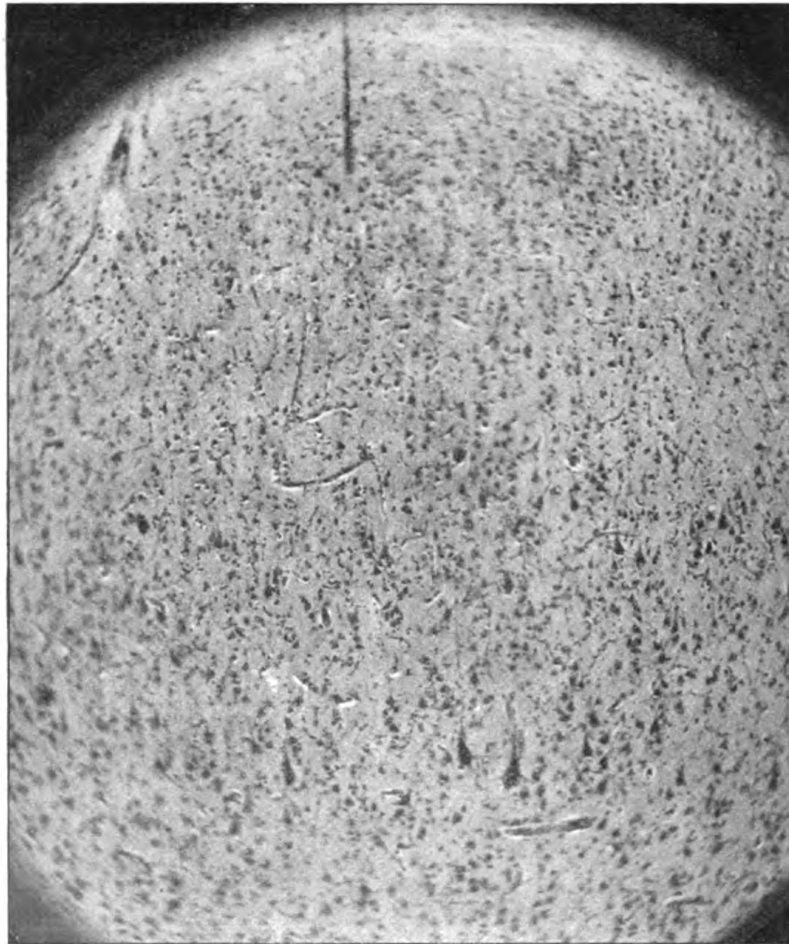


Fig. 3. Rindenquerschnitt aus der 1. Temporalwindung des Falles 5. Riesenpyramidenzellen in der 5. (Brodmannschen) Schicht.

funde auch nach Status epilepticus und schweren Intoxikationen erhoben werden können und somit nichts Charakteristisches darbieten. Jedenfalls lehren die vorliegenden Fälle mit der Verschiedenheit der architektonischen Rindenbefunde und des Fehlens charakteristischer Zellveränderungen, daß die Ätiologie der myoklonischen Erscheinungen bei ihnen nicht in der Großhirnrinde gesucht werden kann.

Wohl aber ließen sich deutliche, bei allen Fällen je nach der Schwere des Krankheitsbildes verschieden stark auftretende, histologische Veränderungen des Rückenmarkes feststellen. Zur Zellfärbung wurden zuerst Präparate mit Cresylviolett RR (Bielschowsky), Toluidinblau und Neutralrot angefertigt, bei Versuchen mit andern Ganglienzellfärbungen ergaben sich entschieden die deutlichsten Zellbilder mit der Giemsalösung zur Romanowskyfärbung, die bekanntlich Azur II und Eosin B A enthält.

Die Anwendung der Giemsalösung zur Färbung des Zentralnervensystems sah Verfasser zuerst bei Herrn Oberarzt Dr. Steinbiß, Prosektor der Anstalt Bethel, dann weiterhin in der lehrreichen Ausstellung mikrophotographischer Bilder durch die Münchner psychiatrische Klinik auf dem Berliner Kongreß zur Fürsorge für Geisteskranke 1910. Von Herrn Prof. Alzheimer wurden daselbst bei akuter Katatonie u. a. auch neurophagische Vorgänge mit Hilfe der Giemsaefärbung sehr schön dargestellt. Auch Spielmeyer empfiehlt in seiner Technik (Berlin 1911) die Giemsalösung zur Darstellung von Abbauprodukten im Zentralnervensystem. Verfasser benutzte zur Färbung der Rückenmarksschnitte die Giemsalösung, weil sie in besonders elektiver Weise die Ganglienzellen färbt, so daß etwaige Veränderungen an diesen Gebilden um so deutlicher hervortreten. Die hierbei benutzte sehr einfache Technik verdankt Verf. der Liebenswürdigkeit des Herrn Kollegen Steinbiß (Bethel). Die näher zu besprechenden Zellveränderungen fanden sich beim Falle I namentlich im Cervical- und Lumbal-, weniger im Dorsalmark. Es waren immer nur vereinzelte Elemente der Vorderhornganglien betroffen, so daß zur Darstellung möglichst vieler kranker Zellen zahlreiche Serienschritte angefertigt werden mußten. Im Vordergrund stehen bei den krankhaften Veränderungen der Vorderhornzellen karyolytische Vorgänge. Zu diesen Prozessen gehört entschieden auch der in unsern Fällen ziemlich häufig wiederkehrende Befund, daß das Kernkörperchen außerhalb des Kerns im Protoplasma angetroffen wird (Fig. 4), ja in einem Falle (Fig. 11) ist das Kernkörperchen sogar aus der Zelle ausgetreten und der Zellperipherie in der Nähe des einen Pols angelagert. Bei diesen Befunden kann die Protoplasmastruktur im übrigen noch ziemlich gut erhalten sein. An andern Zellelementen finden sich jedoch deutliche Störungen der Protoplasmastruktur. In ganz vereinzelten Fällen sind die Tigroidschollen in körnige Massen zerfallen, die am dichtesten um den Kern herum anzutreffen sind (vgl. Fig. 5). Am häufigsten ist jedoch eine zentral beginnende, nach der Peripherie fortschreitende Tigrolyse des Protoplasmas zu beobachten, die sich sehr häufig mit Kernanomalien verbindet: Randständigkeit des

Kerns, der häufig die Zellperipherie vorbuchtet (vgl. Fig. 6); zusammenge-drückte, länglich verzogene Form verbunden mit Randständigkeit (Fig. 7); weiterhin sind krankhafte Zellen zu beobachten, wo die Kern-

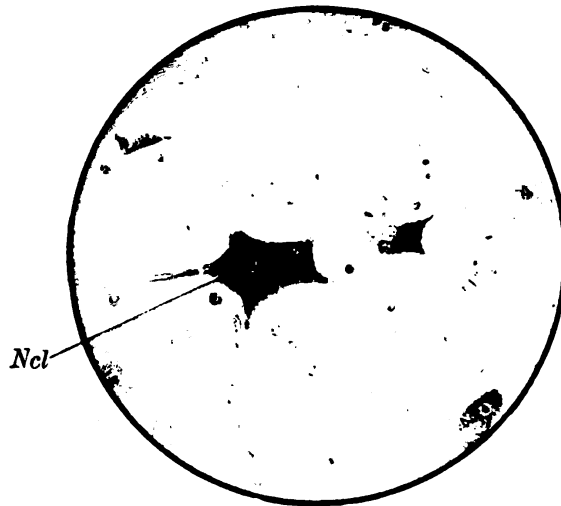


Fig 4 (Fall 1). Lumbalmark. Präp. 21, Oc. 4. Homog. Immersion. Vorderhornzelle mit Kernkörperchen außerhalb des Kerns *Ncl* = Nucleolus.

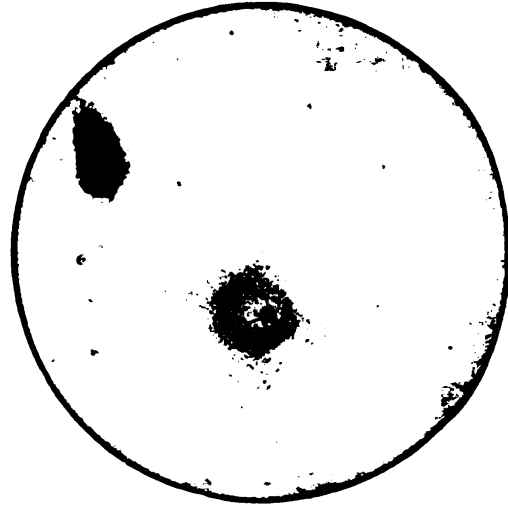


Fig. 5 (Fall 1). Lumbalmark. Präp. 1. Zerfall der Tigroidschollen in eine körnige Substanz, die am dichtesten um den Kern angehäuft ist.

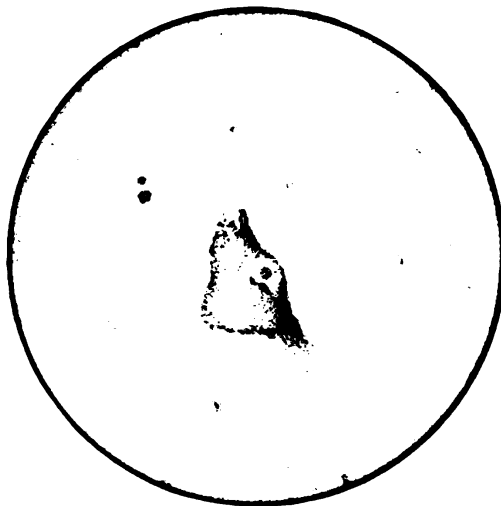


Fig 6 (Fall 1). Vorderhornzelle aus dem untern Dorsalmark. Präp. 55, Oc. 12, Obj. A.

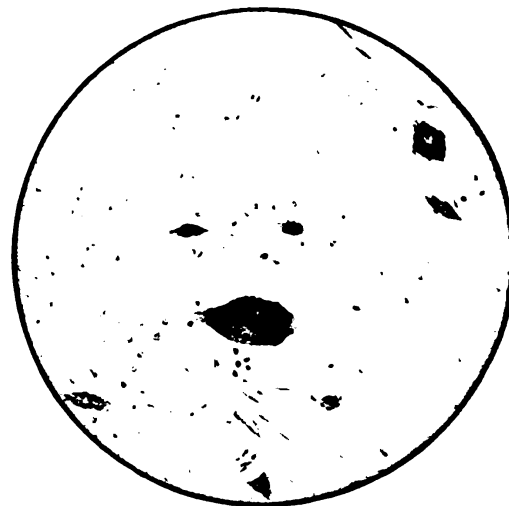


Fig. 7 (Fall 1). Lumbalmark. Präp. 5, Schnitt 5. Gequollene, rundliche Zellform, randständiger, zusammengedrückter, unregelmäßig geformter Kern. Zentrale Chromatolyse.

grenzen verwischt sind und nur ein in der Peripherie liegendes Kernkörperchen sowie Kernreste, wahrscheinlich von der Kernmembran abstammend, auf eine ehemalige Lage des Kerns hindeuten (Fig. 8, 9 und Fig. 1 Tafel 10), während andere Zelltypen überhaupt kein Kernkör-

perchen und vom Kern nur noch spärliche Fragmente aufweisen (vgl. Fig. 10.) Entsprechend der Schwere der Kerndegenerationsprozesse sind auch die triglytischen Prozesse am Protoplasma ausgeprägt.

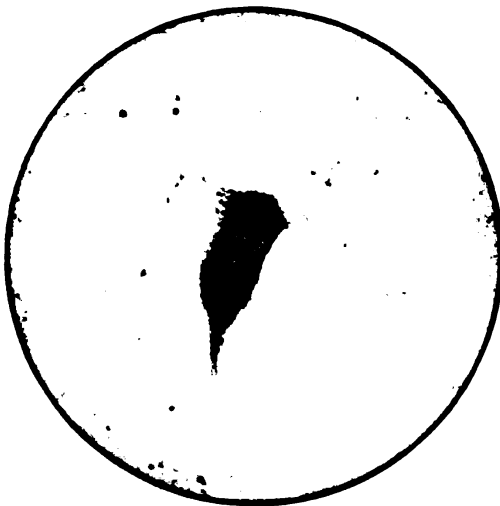


Fig. 8 (Fall 1). Präp. 28, Schnitt 2. Einzelstehende, motorische Zelle im rechten Hinterhorn. Randständiges Kernkörperchen, Kerngrenzen völlig verwaschen, neben dem Kernkörperchen eine längliche Einlagerung, wahrscheinlich einer Kernmembranfalte entsprechend, zentrale Chromatolyse.

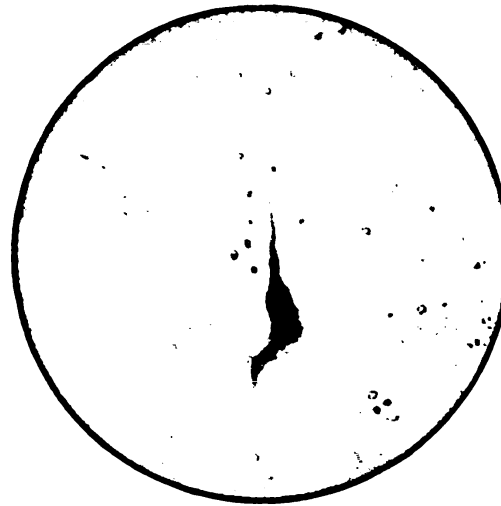


Fig. 9 (Fall 1). Präp. 24, Schnitt 3. Vorderhornzelle. Kernkörperchen randständig, die Zellperipherie leicht vorbuchtend, neben dem Kernkörperchen eine längliche Kernmembranfalte, Kerngrenzen verwaschen: zentrale Chromatolyse.

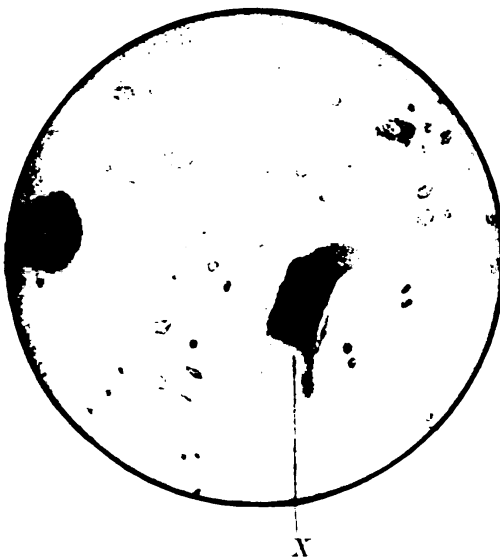


Fig. 10 (Fall 1). Präp. 41, Schnitt 6. Oberer Lumbalmark. X = Vorderhornzelle ohne Kern. An der mutmaßlichen früheren Kernstelle Einlagerungen, die wahrscheinlich Reste der Kernmembran darstellen: schwere Chromatolyse des Protoplasmas.

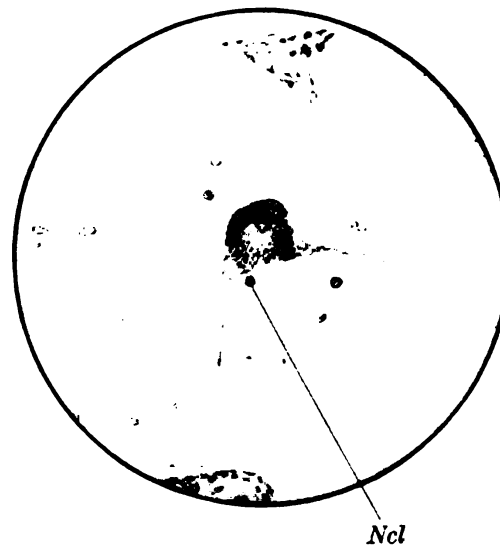


Fig. 11 (Fall 1). Facialiskern. Präp. J₄; Ganglienzellen mit Kernkörperchen außerhalb der Zelle. Ncl = Nucleolus.

Neben den eben skizzierten Befunden sind mehrfach Zellen mit normal erscheinendem Kern anzutreffen, wo an Stelle der Tigroidschollen eine gleichmäßig feinkörnige Masse getreten ist. Auf diese rein protoplasmatischen Zellveränderungen soll jedoch auch kein besonderes Gewicht gelegt werden, da sie bekanntlich sekundär, namentlich bei Intoxikationen usw., häufig in Erscheinung treten und vom Verf. nicht wie die karyolytischen Prozesse in Beziehung zu den myoklonischen Symptomen gebracht werden möchten. Größeres Interesse dürften Befunde wie Fig. 2 Tafel X beanspruchen, wo die Zellbasis einer Vorderhornzelle des Lumbalmarks von einer drei rote Blutkörperchen enthaltenden Capillare durchbohrt ist. Diesem Befunde mißt Lafora⁹⁾ die gleiche Bedeutung bei, wie einem andern, der im vorliegenden Falle wie auch in den folgenden nicht selten anzutreffen ist und der darin besteht, daß eine Anzahl von motorischen Ganglienzellen des Vorderhorns und ihre Fortsätze kreis- oder spiralförmig von kleinen Capillaren umgeben werden (Fig. 3 Tafel X). Lafora hat bei seinen eingehenden Untersuchungen des Rückenmarks von Dementia senilis und arterio-clerotica nur selten solche Befunde erhoben. Er weist jedoch auf Cajal und Rhode hin, die bei Torpedo, und Smallwood und Rogers, die bei wirbellosen Tieren solche Vorkommnisse beobachtet haben. Große gefäßhaltige Lücken und Hohlräume, die sich innerhalb von Ganglienzellen der Großhirnrinde zu entwickeln schienen, sahen Bielschowsky und Brodmann¹⁰⁾ auch bei Dementia senilis; die betr. Gefäße konnten gelegentlich auch von Gliazellen begleitet sein. Nach Lafora ist es schwer zu bestimmen, ob diese Capillaren eine bessere Resorption der Abbauprodukte oder eine ausgiebige Ernährung der Zellen vermitteln sollen.

Unter Hinweis auf Fig. 11, die eine Zelle aus dem rechten Facialiskern mit außerhalb der Zelle liegenden Kernkörperchen darstellt, sei hier noch erwähnt, daß den Rückenmarksbefunden analoge Erscheinungen auch in motorischen Kernen der Medulla oblongata wie im N. ambiguus, N. facialis und N. trigeminus beim vorliegenden Falle gefunden wurden, ohne indes die Häufigkeit und Schwere der Rückenmarksbefunde zu erreichen.

Um ein ungefähres Bild von der Ausdehnung des pathologischen Prozesses in den Vorderhornganglien von Fall 1 zu geben, sei hier angefügt, daß unter 50 durchgemusterten Serienschnitten des Lendenmarks sich 16 Zellen mit Protoplasma- und Kernanomalien feststellen ließen.

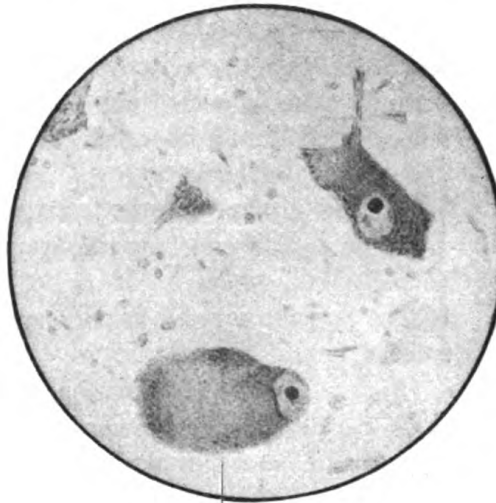
Etwas zahlreicher sind die Zellveränderungen im Falle 3, der hinsichtlich der myoklonischen Erscheinungen im Vergleich zum 1. Falle ein nur wenig schwereres Krankheitsbild darbot, der aber im Hinblick auf seine geistige und körperliche Beschaffenheit eine deutlicher ausgesprochene Minderwertigkeit repräsentierte. Nicht selten ist auch im

Falle 3 das Kernkörperchen außerhalb des Kerns anzutreffen. Vor allem aber kehren die verschiedenen Stadien des karyolytischen Prozesses wieder, die schon im 1. Falle beschrieben sind und von denen einige Abbildungen als Beispiele angeführt werden sollen. Fig. 1 Tafel 11 bringt



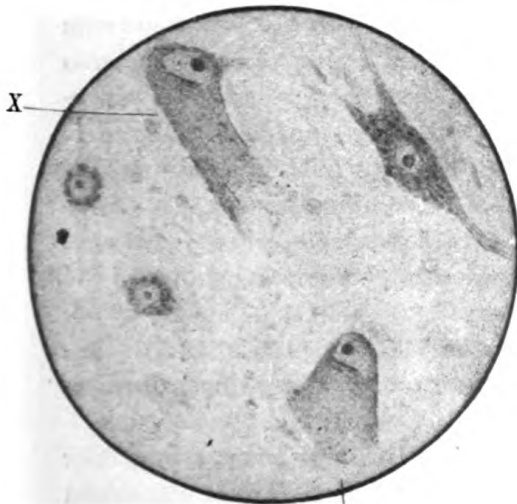
Cap

Fig. 11 (Fall 2). Lumbalmark. Präp. 2, Schnitt 5. Vorderhornzelle mit randständigem Kern und verwaschener Protoplasmastruktur. Im Protoplasma eine große Vakuole, die höchstwahrscheinlich mit Zelldetritus ausgefüllt ist. An die Zelle in unmittelbarer Nähe der Vakuole ist eine größere Capillare (*Cap*) angelagert.



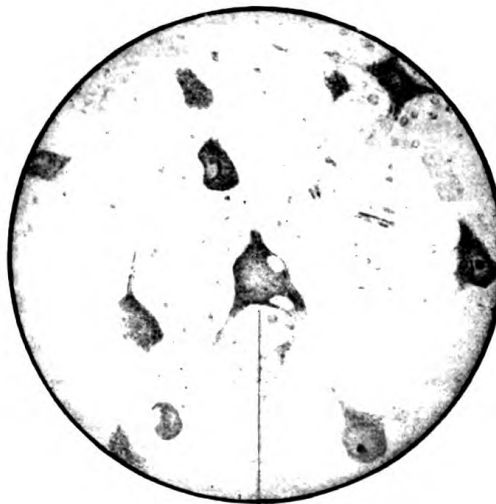
X

Fig. 12 (Fall 2). Lumbalmark. Präp. 2, Schnitt 8. *X* = Zelle mit randständigem Kern und deutlicher Chromatolyse des Protoplasmas, angeschwollen erscheinende Zellform.



X

Fig. 13 (Fall 3). Facialiskern rechts. Schnitt H₁. *X* = 2 Zellen mit schwerer Chromatolyse und Randständigkeit des Kerns.



X

Fig. 14 (Fall 2). Lumbalmark. Präp. 2, Schnitt 6. *X* = Zelle mit 2 Vakuolen im Protoplasma.

3 Ganglienzellen aus einem Vorderhorn des untern Dorsalmarks. von Fall 3. Die links vom Beschauer gelegene Zelle zeigt einen randständigen Kern ohne deutliche Grenzen, der die Zellperipherie leicht vorgebuchtet hat.

Das Protoplasma hat nur in der Peripherie noch deutliche Tigroidschollen, die an den beiden andern normalen Zellen, namentlich an der rechts gelegenen, so deutlich hervortreten. Im Vergleich zum Falle 1 sind die Ganglienzellen des Falles 3 durch einen großen Reichtum grünlich-gelben Pigments ausgezeichnet, das wohl auf Zellschädigungen durch das terminale Leiden des Patienten zurückzuführen ist. Wir haben die großen Pigmentmengen als Ausdruck dafür zu betrachten, daß der pyämische Krankheitsprozeß, der den Exitus des Patienten herbeiführte, einerseits toxische Wirkungen auf die Ganglienzellen entfaltet, andererseits die Ernährungsbedingungen der Zelle stark herabgesetzt hatte.

Fig. 2 Tafel XI bringt eine Vorderhornzelle aus dem Lumbalmark mit Kernmembranfalten und Auflösung der Tigroidschollen des Protoplasmas, an deren Stelle eine feinkörnige Masse getreten ist; zwischen den beiden Zellfortsätzen ist wieder eine feine Capillare anzutreffen, deren vermutliche Bedeutung oben erwähnt wurde. Noch deutlicher zeigt sich die Beziehung einer Capillare zu einer Ganglienzelle an einem Schnitte aus dem Lumbalmark auf Fig. 3 Tafel XI. Rechts oben im Bilde findet sich die Zelle, deren ausgehöhlte Basis eine Capillare enthält; das Zellgebilde selbst besitzt eine verwaschene Struktur. Krankhaft verändert erweist sich auch die links vom Beschauer gelegene Zelle durch Randständigkeit des Kernes und Tigrolyse des Protoplasmas. Noch stärker ist die 3. Zelle geschädigt, da hier vom Kern nichts mehr zu sehen ist und nur noch die in der Nähe des unteren Zellrandes sich findende strichförmige Einlagerung — höchst wahrscheinlich einen Kernmembranrest darstellend — auf eine ehemalige Lage des Kernes hindeutet. Zum Schlusse sei noch eine Abbildung gebracht, die wohl ein Endstadium von der Beziehung zwischen Ganglienzelle und Capillargefäß vorführt: Das größere Gebilde links oben auf Fig. 4 Tafel XI stellt ein Gefäß dar, an dessen oberem und unterem Pol sich grünliche und blaue körnige Massen finden, die wohl als die Reste einer abgebauten, von der Capillare durchbohrten Ganglienzelle anzusehen sind und im Begriffe stehen, durch das Gefäß völlig resorbiert zu werden.

Die angeführten Beispiele dürften genügen, um das Wesen der Degenerationsprozesse zu illustrieren und die Gleichartigkeit mit denen des Falles 1 zu zeigen.

Zum Schlusse sei noch darauf hingewiesen, daß Fall 3 ebenso wie Fall 1 Zellveränderungen in den motorischen Kernen der Hirnnerven

aufwies, die den Rückenmarksbefunden analog waren, ohne indes deren Intensität zu erreichen.

Den schwersten Rückenmarksbefund weist entsprechend dem klinischen Bilde Fall 2 auf. Wohl kehren die gleichen Degenerationsformen wieder, aber mit solcher Häufigkeit, daß in fast jedem Rückenmarksquerschnitt ein bis mehrere krankhafte Zellformen anzutreffen sind. Auch in den motorischen Kernen der Hirnnerven ist die Zahl der erkrankten Zellen größer als im Falle 1 und 3. Es dürfte sich erübrigen, die verschiedenen Degenerationsformen bei ihrer Übereinstimmung mit denen der Fälle 1 und 3 zu beschreiben, es sei daher



Fig. 15 (Fall 2). Rückenmark. (Markscheidenfärbung.) Faserausfall in den Hintersträngen.

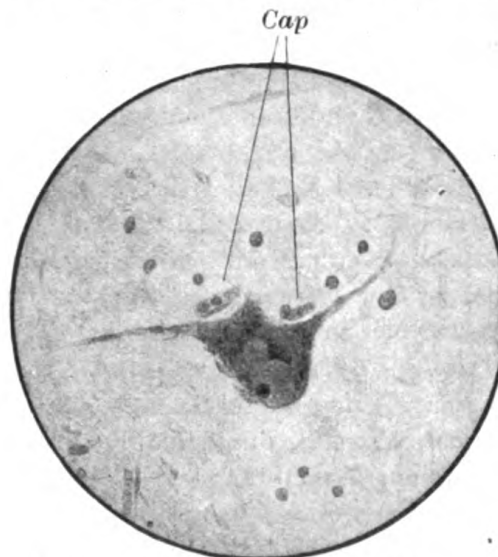


Fig. 16 (Fall 4). Linker motorischer Trigeminuskern. Schnitt M₁. Cap = Capillare an der Zellperipherie und um einen Fortsatz sich hinschlängelnd. Störung der Schollenstruktur des Protoplasmas, Randständigkeit des Kerns.

nur auf die Abbildungen Fig. 11—14 verwiesen. Von diesen möge nur noch Fig. 14 besonders erwähnt werden, da sich hier ein Beispiel des Auftretens von Zellvakuolen vorfindet.

Die Schwere des Krankheitsprozesses tritt beim Falle 2 auch zum ersten Male mit Hilfe der Markscheidenfärbung in Erscheinung: In den Hintersträngen läßt sich im Bereich des Lumbal- und Dorsalmarks ein Faserausfall symmetrisch auf beiden Seiten feststellen, der auf dem Querschnitt eine größere Ausdehnung einnimmt (vgl. Fig. 15), während eine im mittleren Dorsalmark in den Seitensträngen auftretende Lichtung nur einen sehr geringen Umfang erreicht. Der Faserausfall in den genannten Bezirken verliert sich jedoch cerebralwärts, so daß schon im oberen Dorsalmark keine Lichtung im Querschnitt der Bahnen mehr zu konstatieren ist.

Vom Falle 4 wurde versehentlich das Rückenmark nicht mitkonserviert, so daß zur mikroskopischen Untersuchung nur der Inhalt der Schädelkapsel zur Verfügung stand. Von der Störung der Rindenarchitektur im Bereich der ersten Temporalwindung, die im Auftreten von Riesenpyramiden in den tieferen Rindenpartien bestand, den als sekundär anzusprechenden sonstigen Zellveränderungen der Hirnrinde, die den Endstadien der Epilepsie eigentümlich sind, sowie dem negativen Befunde im Zwischen- und Mittelhirn ist schon oben die Rede gewesen. Bemerkenswerte abnorme histologische Ergebnisse, die in Beziehung zu den myoklonischen Erscheinungen zu bringen sind, zeigten sich in den motorischen Kernen der Hirnnerven, von denen einige Beispiele im Bilde gebracht werden sollen. Die Gleichartigkeit dieser Befunde mit denen der übrigen Fälle an den Zellen des Rückenmarks und der motorischen Hirnnervenkerne tritt uns beim Vergleiche ohne weiteres entgegen.

Fig. 5 Tafel X (Fall 4) bringt das Bild der sogenannten homogenen Schwellung an einer Zelle aus dem linken Facialiskern. Die Zelle ist rundlich geworden, erscheint angeschwollen, zeigt deutliche Tigrolyse, dabei ist der Kern randständig und besitzt eine zusammengedrückte Form. Noch schwerer ist eine andere Zelle des Facialiskerns alteriert, wie aus Fig. 6 Tafel XI hervorgeht: Ein Zellkern ist nicht mehr zu unterscheiden; in dem tigrolytisch veränderten Protoplasmaleib findet sich eine geschlängelte, dunkelblau gefärbte Einlagerung, die vielleicht eine abgelöste Kernmembran darstellt; zwischen den Protoplasmafortsätzen auf der einen Seite sind etwas undeutlich zwei Gebilde zu sehen, die höchstwahrscheinlich zarte Capillaren darstellen. Vielleicht hat bei der Differenzierung eine stärkere Auslaugung des Farbstoffes stattgefunden, wodurch die Deutlichkeit beeinträchtigt wurde. Viel deutlicher präsentiert sich eine solche Capillare, die sich an der Zellwand und um einen Zellfortsatz hinschlängelt, auf Fig. 16. Die Zelle selbst, aus dem linken motorischen Trigeminus stammend, ist wieder krankhaft verändert: Der Kern ist randständig, in seiner Peripherie liegt das Kernkörperchen, an Stelle der normalen Tigroidschollen findet sich eine gestörte Protoplasmastruktur. Außer diesen Veränderungen kehrt auch ein anderer, bei den 3 ersten Fällen schon erwähnter Befund wieder, nämlich die Verlagerung des Kernkörperchens außerhalb des Kernes in das Protoplasma. Da im vorliegenden Falle, wie oben bemerkt, auch Muskelgebiete der Hirnnerven klinisch am Krankheitsprozeß beteiligt waren, da weiterhin die histologischen Befunde an den Hirnnervenkernen mit denen der andern Fälle sowie deren Rückenmarksveränderungen übereinstimmen, so dürfte der Schluß berechtigt sein, daß auch im Rückenmark des vorliegenden Falles entsprechende degenerative Prozesse an den motorischen Ganglienzellen sich abgespielt

haben. Der Vollständigkeit halber sei erwähnt, daß Markscheidepräparate aus Medulla und Pons normale Befunde ergaben.

Von Wichtigkeit erschien es auch, Untersuchungen des Rückenmarks mit Anwendung der Bielschowskyschen Fibrillenfärbung vorzunehmen, mit deren Hilfe gleichfalls in allen Fällen deutliche krankhafte Zellveränderungen zur Darstellung gebracht werden konnten. Auch hier tritt die Gleichartigkeit der Befunde bei allen 3 Fällen wieder in Erscheinung, die darin besteht, daß die Fibrillen in der äußersten Zellperipherie und namentlich in den Fortsätzen sich deutlich erhalten zeigen, während im ganzen übrigen Teil der Zelle die Fibrillen in Fragmente und Körnchen zerfallen sind [vgl. Fig. 3 Tafel X und Fig. 4 Tafel X] Die Häufigkeit und Intensität der krankhaften Zellbefunde unter Anwendung der Bielschowskyschen Fibrillenfärbung entspricht dem klinischen Bilde, verhält sich demnach so, daß Fall 1 die geringste, Fall 2 die größte Zahl der Zellen mit Störung der fibrillären Struktur aufweist. Diese Störung der fibrillären Struktur im Zellinnern bei auffallendem Intaktsein der Fibrillen in den Fortsätzen und den Randpartien erinnert an die Untersuchungsergebnisse von Bielschowsky und Brodmann, die an einzelnen Pyramidenzellen der Hirnrinde bei progressiver Paralyse die Fibrillen in den Zellfortsätzen und in der Zellperipherie auffallend intakt, dagegen die zentralen Fibrillen in Körnchen und Körnchenreihen aufgelöst fanden.

Damit wären die bei den 4 Fällen von Epilepsie-Myoklonie an den Zellen des Vorderhorns und denen der motorischen Hirnnervenkerne vorgefundenen krankhaften Veränderungen erschöpft und es sei nun gestattet, noch einige Bemerkungen über den mutmaßliche Bedeutung der oben beschriebenen pathologischen Befunde hier anzufügen.

Schon beim 1. Falle wurde die in allen übrigen Fällen wiederkehrende Beziehung einer Reihe von Ganglienzellen zu kleinen Kapillaren besprochen, die der Zelle oder ihren Fortsätzen angelagert sind, manchmal einen Kreis oder eine Spirale um sie beschreibend, und von denen einige auch in den Zelleib einzutreten scheinen. Mit Lafora blieb es dahingestellt, ob diese kleinen Gefäße dazu dienen, eine bessere Resorption der Abbauprodukte oder eine ausgiebigere Ernährung der Zelle zu vermitteln. Ein anderer in allen Fällen ziemlich häufig wiederkehrender Befund ist der Austritt des Kernkörperchens aus dem Zellkern in das Protoplasma. Bei dem Hinweis Obersteiners¹¹⁾ auf die von manchen Autoren angenommene sekretorische Funktion dieses Gebildes, das für die Trophik der Zelle bedeutungsvoll sein soll, dürfte ein solcher Ortswechsel des Kernkörperchens sicherlich für die Existenzbedingungen der Ganglienzelle nicht belanglos sein. Die schwerwiegendste Bedeutung dürften jedoch die in allen Fällen in gleicher Weise

wiederkehrenden, degenerativen Prozesse am Zellkerne beanspruchen, dem nach Obersteiner neben andern Aufgaben in erster Linie eine Beziehung zur inneren Trophik, zur Ernährung, zur Aufrechterhaltung des biochemischen Gleichgewichts in der Nervenzelle zukommt. Mit der Kerndegeneration kombinieren sich daher auch immer tigrolytische Veränderungen im Protoplasma, die hauptsächlich in einer zentralen nach der Peripherie fortschreitenden Auflösung der Tigroidschollen bestehen. Neben diesen Befunden sind dann noch die rein protoplasmatischen, ohne sichtliche Kernbeteiligung einhergehenden Veränderungen zu erwähnen, die bekanntlich auch sekundär bei Infektionen so häufig konstatiert werden. Dagegen möchten wir die abnormen Gefäßbefunde sowie die Kernanomalien als primär und zwar als Ausdruck von Abbau- und Zerfallsprozessen auffassen, die sich in einem in seiner Vitalität herabgesetzten Zentralorgan abspielen.

Schließlich sei noch erwähnt, daß sich in allen vier Fällen an den motorischen Ganglienzellen der Vorderhörner und der Medulla oblongata häufig Faltungen der Kernmembran feststellen ließen, die jedoch keine pathologische Bedeutung besitzen, da sie auch nach den Befunden von Nissl und Alzheimer auch in ganz normalen Zentralorganen angetroffen werden können.

Zum Schlusse sei noch einmal der Inhalt der vorausgegangenen Ausführungen kurz resümiert: Bei 4 Fällen mit der klinischen Kombination Epilepsie-Myoklonie fanden sich in 3 Fällen Großhirnrindenveränderungen, die nichts Charakteristisches boten und bei Epilepsie bzw. Epilepsie-Idiotie überaus häufig anzutreffen sind. Bei einem Falle war der Großhirnrindenbefund abgesehen von einer sehr geringen Randgliose völlig negativ. Dagegen ließen sich in allen Fällen entsprechend der Schwere des klinischen Krankheitsbildes auf Serienschnitten des Rückenmarks und der Medulla oblongata an einzelnen Ganglienzellen der Vorderhörner und der motorischen Hirnnervenkerne karyolytische und tigrolytische Veränderungen, sowie eigentümliche Beziehungen von motorischen Ganglienzellen zu Capillaren feststellen, die als Ausdruck von Abbauvorgängen zu deuten sind. Mit Hilfe der Bielschowsky'schen Fibrillenfärbung zeigten sich bei allen Fällen an einer Reihe von Vorderhornganglien, deren Zahl sich nach der Schwere des klinischen Krankheitsbildes richtete, zwar die Neurofibrillen der äußersten Zellperipherie und der Zellfortsätze erhalten, im ganzen übrigen Teile der Zelle hatte jedoch die fibrilläre Struktur eine fragmentierte und körnige Umwandlung erfahren.

Es liegt nahe daran zu denken, daß ein Abschnitt des Zentralnervensystems, in dem sich solche Abbauprozesse abspielen, in einem erhöhten Erregbarkeitszustande gegenüber sensiblen aus der Peripherie stammenden oder von höhern

Zentren ausgehenden Einflüssen sich befindet, der klinisch in den myoklonischen Symptomen zum Ausdruck kommen kann.

Es dürfte diese Vermutung mit der von Obersteiner angeführten Anschauung übereinstimmen, wonach man den motorischen Wurzelzellen — allerdings nicht ohne Widerspruch — die Fähigkeit zuschreibt, Erregungen, die ihnen von höhern Zentren oder von sensiblen Einrichtungen zugeführt werden, in einem Rhythmus von bestimmter Frequenz wieder abzugeben. Man beruft sich nach Obersteiner dabei auf die Erfahrung, daß der Muskelton unabhängig von der Frequenz und Stärke der den Zellen experimentell übermittelten Reizen ein konstanter bleibt, was bekanntlich für die Reizung der peripheren motorischen Faser nicht zutrifft. Die motorischen Wurzelzellen dürften also von größter Bedeutung für die Regulierung des Muskeltons sein, der infolge ihrer Alteration bei dem Krankheitsbilde des Paramyoclonus multiplex eine so überaus schwere und in die Augen fallende Störung erlitten hat.

Daß sich bei dem Krankheitsbilde der Epilepsie Abbauvorgänge in der Hirnrinde abspielen, verdanken wir bekanntlich den eingehenden Untersuchungen Alzheimers. Im Anschluß an diese Erkenntnis sei zum Schlusse die Ansicht geäußert, daß dem Krankheitsbilde der Epilepsie und der Myoklonie analoge Prozesse, nämlich Abbauvorgänge im Zentralnervensystem zugrunde liegen, bei deren cerebraler Lokalisation der epileptische, bei deren spinaler der myoklonische Symptomenkomplex in Erscheinung tritt. Es würde sich diese Vermutung mit der Gowersschen Anschauung decken, wonach die Verbindung Epilepsie-Myoklonie offenbar bedingt sei durch das Vorkommen von Veränderungen in der Hirnrinde im Verein mit solchen im Rückenmark.

Literaturverzeichnis.

1. Friedreich, Virchows Archiv **86**.
2. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten, V. Aufl.
3. Unverricht, Die Myoklonie. Leipzig und Wien 1891.
4. Lundborg, Die progressive Myoklonus-Epilepsie. Upsala 1903.
5. Weist, Beiträge zur Kasuistik der Myoklonie bei Epileptischen. Inaug.-Diss. Kiel 1905.
6. Heilig, Zur Kasuistik des Paramyoclonus multiplex. Archiv f. Psych. **48**, 1. Heft.
7. Gowers, Epilepsie. II. Aufl., übersetzt von Max Weiß (Wien).
8. Kölpin, Zur pathologischen Anatomie der Huntingtonschen Chorea. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **12**, Heft 2 und 3.
9. Lafora, Monatsschrift f. Psych. u. Neur. Jan. 1911, Heft 1.
10. Bielschowsky und Brodmann, Journ. f. Psychol. u. Neurol. **5**, Heft 5.
11. Obersteiner, Die Funktion der Nervenzelle. Arbeiten aus dem Wiener Institut, 18. 147. 1910.

Erklärung der Tafeln X. u. XI.**Tafel X.**

- Fig. 1 (Fall 1). Cervicalmark. Präp. 49, Schnitt 4; Oc. 4, homog. Immersion. Vorderhornzelle; schwere Chromatolyse, keine deutlichen Kerngrenzen.
- Fig. 2 (Fall 1). Lendenmark. Präp. 3, Schnitt 2; Oc. 4, Obj. D. X-Ganglienzell aus dem Vorderhorn mit verwaschenen Kerngrenzen. Die Zellbasis durchbohrt von einer Capillare, die drei rote Blutkörperchen enthält.
- Fig. 3 (Fall 1). Lendenmark Nr. 1 Bielschowskys Fibrillenfärbung; Oc. 4, homog. Immersion. Deutliche fibrilläre Struktur an der äußersten Zellperipherie und den Fortsätzen, fragmentierte und körnige Degeneration im Zellinnern. Cap = Capillaren, die sich an der Ganglienzelle und ihren Fortsätzen hinschlängeln.
- Fig. 4 (Fall 2). Lendenmark. Bielschowskys Fibrillenfärbung. Schnitt 1; Oc. 4, homog. Immersion. Fibrilläre Struktur in der äußersten Zellperipherie und den Fortsätzen gut erhalten, Zerfall der Fibrillen im übrigen Teil der Zelle.

Tafel XI.

- Fig. 1 (Fall 3.) Unterer Dorsalmark. Präp. 13, Schnitt 1; Oc. 12, Obj. A. a = Vorderhornzelle. Vorbuchtung der Zellperipherie durch den Kern, Chromatolyse im Protoplasma. b = Vorderhornzelle mit sehr reichlichem, grünlich-gelbem Pigment.
- Fig. 2 (Fall 3). Lumbalmark. Präp. 6, Schnitt 3; Oc. 12, Obj. A. Vorderhornzelle mit Kernmembranfalten, deutlicher Chromatolyse des Protoplasmas; zwischen zwei Zellfortsätzen eine kleine Capillare (Cap.)
- Fig. 3 (Fall 3). Lumbalmark. Präp. 8, Schnitt 1; Oc. 12, Obj. A. a = Vorderhornzelle mit randständigem Kern und Chromatolyse des Protoplasmas. b = Excavierung der Zellbasis, in derselben eine Capillare (= Cap.). Chromatolyse des Protoplasmas. c = Fehlen des Kerns, deutliche Chromatolyse des Protoplasmas, strichförmige Einlagerung an der mutmaßlichen früheren Kernstelle, wahrscheinlich einen Rest der Kernmembran darstellend.
- Fig. 4 (Fall 3). Dorsalmark. Präp. 13, Schnitt 2; Oc. 12, Obj. A. a = Zelle ohne deutliche Kerngrenzen, leichte Vorbuchtung der Zellperipherie durch das Kernkörperchen, Kernmembranreste; deutliche zentrale Chromatolyse. b = Capillare; an deren oberem und unterem Pole grünliche und blaue Körnchen, wahrscheinlich Zellreste darstellend.
- Fig. 5 (Fall 4). Linker Facialiskern. Schnitt H₅, Oc. 4, homog. Immersion. Angeschwollene Zellform, zentrale Chromatolyse. Randständiger, zusammengedrückter Kern.
- Fig. 6 (Fall 4). Rechter Facialiskern. Schnitt H₄, Oc. 4, homog. Immersion. Geschlängelte Einlagerung, vielleicht der abgelösten Kernmembran entsprechend. Cap. = undeutliche Capillare zwischen den Zellfortsätzen.

Die Durchtrennung des Hypophysenstieles beim Affen.

Von

Dr. Juljusz Morawski (Warschau).

(Ausgeführt unter Leitung von Prof. Dr. J. P. Karplus im physiologischen Institut der Wiener Universität.)

Mit 1 Textfigur und 1 Tafel.

(Eingegangen am 15. August 1911.)

I.

Die erste Mitteilung über experimentelle Durchtrennung des Hypophysenstieles und über die Folgen dieses Eingriffes für die operierten Tiere finden wir in den Arbeiten von Paulesco¹⁾, welcher einen neuen Weg zur Hypophyse einschlug: er hat eine Methode angegeben, mit welcher der Experimentierende unter Kontrolle der Augen und dadurch viel genauer arbeiten konnte, als mit früheren Methoden (z. B. durch die Mundhöhle). Um die Versuche der Abtrennung der Hypophyse von der Hirnbasis prüfen zu können, müssen wir seine Methodik, seine Resultate und die Arbeiten anderer Autoren etwas näher erörtern. Paulesco war der Meinung, daß man aus den Versuchen der Autoren, welche am Ende des vorigen Jahrhunderts und bis 1905—1906 mit verschiedenen Methoden an der Hypophyse experimentierten, keine sicheren Resultate ziehen kann: bei einigen Versuchen arbeitete man mit ungeeigneten Methoden, welche durch Nebenverletzungen des Gehirnes zum Tode der Tiere führten, ohne daß man irgendwelche Schlüsse über die Hypophyse und ihre Lebenswichtigkeit ziehen konnte, bei anderen begnügte man sich mit partieller Exstirpation der Hypophyse, ohne zu kontrollieren, ob nicht kleine Stücke derselben übriggeblieben waren. Genauere mikroskopische Untersuchung könnte, nach Paulesco, sehr leicht zeigen, daß bei allen Tieren, welche die Hypophysenexstirpation längere Zeit überlebten, vielleicht sehr kleine Teilchen des drüsigen Vorderlappens der Hypophyse verschont geblieben waren und mit ihrer Tätigkeit den Todeseintritt verlangsamten oder verhinderten. Nach Paulesco ist die Hypophyse ein lebenswichtiges Organ, und das sucht er auf Grund seiner Versuche zu beweisen. Sein Verfahren besteht in folgendem (in Umrissen): Nach dem entsprechend langen medianen Kopfhautschnitt

¹⁾ Paulesco, *Recherches sur la physiologie de l'hypophyse du cerveau etc.* Journ. de Phys. et de Path. génér. 1907, S. 441. — *L'hypophyse du cerveau* 1908. Paris.

und der Durchschneidung der Temporalmuskeln beiderseits, macht er eine Resektion des Jochbogens auf einer Seite. Auf dieser Seite schneidet er ein Knochenfenster aus, welches die ganze Schläfengegend bloßlegt; ein kleineres Knochenfenster (um dem Gehirn die Möglichkeit zu lassen, ausweichen zu können) macht er auf der anderen Seite. Nach beiderseitiger Duradurchschneidung hebt er mit entsprechendem Spatel das Gehirn (auf der Seite, wo der Jochbogen reseziert wurde) auf und kann sich auf diese Weise einen freien Einblick auf die Gebilde der Hirnbasis und leichte Zugänglichkeit zu ihnen verschaffen. Jeder von seinen Versuchen dauerte (von Anfang der Operation bis zum Ende des Zuziehens) ungefähr $1\frac{1}{2}$ Stunden. Mit dieser Methode operierte Paulesco viele Tiere, meistens Katzen und Hunde, und kommt zu folgenden Schlüssen: Bei totaler Entfernung der Hypophyse geht das Tier spätestens in 24 Stunden zugrunde. Wenn aber nur kleine Stücke des epithelialen Teiles zurückbleiben, so pflegt das Tier etwas länger am Leben zu bleiben; die partielle Entfernung der epithelialen Hypophyse mit Zurücklassung eines größeren Teiles derselben und totale Exstirpation des nervösen Abschnittes beeinträchtigen nicht die Lebensdauer der operierten Tiere. Die Hypophysenstieldurchtrennung hat Paulesco an 6 Hunden ausgeführt; die Tiere überlebten die Operation 12—24 bis 144 Stunden. Die Nebenverletzungen (Eröffnung des III. Ventrikels, Aufheben des Gehirns und Läsionen der Basis) sind, nach Paulesco, belanglos oder geben ein ganz anderes Symptomenbild.

Die Durchtrennung des Hypophysenstieles hat, nach Paulesco, dieselbe Wirkung wie totale oder nahezu totale Hypophysenexstirpation, d. h. die Tiere können diesen Eingriff nicht überleben (Versuche an Hunden).

Die Versuche von Paulesco wurden von vielen anderen Autoren, mit verschiedenen Modifikationen der Operationstechnik, wiederholt: Thaon und Garnier¹⁾ operierten mit ähnlicher Methode, aber mit nur einem „Fenster“ in Schädelknochen, 12 Hunde, von denen sie einen 16 Tage lang nach der Exstirpation der Hypophyse am Leben erhalten konnten; im ganzen aber sind die Autoren der Meinung, daß die Paulescosche Methode viel zu kompliziert ist, Nebenverletzungen und verschiedene Komplikationen unvermeidlich sind und daß man aus solchen Versuchen keine sicheren Schlüsse über die Lebenswichtigkeit der Hypophyse und die Symptomatologie ihrer Hypofunktion ziehen kann. Livon²⁾ dagegen konnte, mit derselben Methode arbeitend, nur die Paulescoschen Resultate bestätigen.

¹⁾ Garnier et Thaon, Recherches sur l'ablation de l'hypophyse. C. R. Soc. de Biol. 20 avril 1907.

²⁾ Livon, Présentation d'un chien hypophysectomisé. C. R. Soc. de Biol. 18 février 1908.

Weiter wurden die Versuche nach Paulesco's Methode durch Biedl¹⁾ und seine Schüler sowie durch amerikanische Autoren [Cushing²⁾, Reford³⁾, Crowe⁴⁾ u. a.] an vielen Hunden und Katzen ausgeführt.

Biedl und seine Schüler haben Paulesco's Verfahren vereinfacht: in ihren Versuchen erwies sich die Jochbogenresektion als überflüssig, was natürlich zur Abkürzung der ganzen Operation führte. Das vereinfachte Paulescosche Verfahren nähert sich immer mehr und mehr der Methode des „displacement of the brain“, mit welcher Horsley⁵⁾ — das erstemal im 1889 — seine Hirnoperationen ausführte (z. B. bei Hypophysentumoren).

Biedl kommt auf Grund von über 50 Versuchen zu folgenden Schlüssen: „Die Hypophyse ist ein lebenswichtiges Organ, dessen totale Entfernung mit der Fortdauer des Lebens unvereinbar ist. (Es scheint wahrscheinlich, daß die anders lautenden Versuchsergebnisse mancher Experimentatoren in der für die totale Exstirpation ungeeigneten Methodik begründet sind.) Von einer Totalexstirpation kann allerdings erst dann gesprochen werden, wenn nicht nur die beiden Lappen der Hypophyse entfernt, sondern auch der Hypophysenstiel durchtrennt wurde. Für die Bedeutung des Hypophysenstieles kann die Tatsache angeführt werden, daß die Durchtrennung desselben allein, selbst wenn man die Hypophyse zurückläßt, ebenso rasch zum Tode führt wie die Totalexstirpation“ (von mir gesperrt).

Cushing, Reford, Crowe arbeiteten mit der wenig modifizierten Paulescoschen Methode. Sie bestätigen auf Grund ihrer Versuche (an Hunden) Paulesco's Meinung, daß die Totalexstirpation der Hypophyse zu schwerer Kachexie führt. Diese Kachexie trat aber bei ihren operierten Hunden nicht immer gleich nach der Operation ein, bei manchen Tieren (besonders jüngeren) setzt sie erst 10—12 Tage später ein. Die Abtrennung der Hypophyse von der Hirnbasis wirkt, nach diesen amerikanischen Autoren, wie eine nicht ganz vollkommene Hypophysenexstirpation. Besonders interessant sind die Resultate, zu denen Cushing

¹⁾ Biedl, Innere Sekretion. Berlin und Wien 1910.

²⁾ Cushing, The hypophysics cerebri. Journ. of the Americ. Med. Assoc. **53**, 249. 1909. — The functions of the pituitary body. Amer. Journ. of the Med. Sciences **139**, 473. 1910.

³⁾ Reford and Cushing, Is the pituitary gland essential to the maintenance of life? Johns Hopkins Hospit. Bullet. 1909, S. 105.

⁴⁾ Crowe, Cushing and Homans, Experimental Hypophysectomy. Johns Hopkins Hospit. Bullet. 1910, S. 151.

⁵⁾ Horsley, On the technic of operations on the central nervous system. Brit. Med. Journ. 1906, S. 411.

und Goetsch¹⁾ bei ihren Untersuchungen über die Sekretionstätigkeit der Neurohypophyse (Hinterlappen der Hypophyse) gekommen sind: bei einer Anzahl Hunde, bei denen die Hypophyse nach dem Paulescoschen Verfahren sichtbar gemacht wurde, legten die Autoren ein „silver clip“ um den Hypophysenstiel herum, was sie mit der Ligatur des Stieles vergleichen. Die Tiere überstanden diesen Eingriff sehr gut. Die Autoren geben das Versuchsprotokoll eines Hundes, welchen sie 14 Tage nach der Operation getötet haben. Das Tier blieb in vollständigem Wohlbefinden, als einziges auffallendes Symptom trat Polyurie in den ersten Tagen nach der Operation auf. Mikroskopische Untersuchung der Hypophyse bei diesem Hunde ergab folgendes: Vorderlappen der Hypophyse scheint vergrößert zu sein, zeigt keine Nekrosen, keine Zellveränderungen. Die Pars intermedia der Hypophyse zeigt eine ausgesprochene Hyperplasie und starke Tendenz, in die Neurohypophyse einzudringen (Verwischung der Demarkationslinie). Die Neurohypophyse war außerordentlich zellreich.

Gleichzeitig aber mit den von Paulesco u. a. gefundenen Resultaten wurden bei anderer Methodik der experimentellen Untersuchung der Hypophyse andere Ergebnisse mitgeteilt. Gemelli²⁾ exstirpierte die Hypophyse bei Fröschen, Hunden und Katzen mit verschiedenen Methoden und hält nur den Weg durch die Mundhöhle für ratsam. Seine operierten Katzen überlebten 1 Jahr und mehr den Verlust der Hypophyse ohne irgendwelche bemerkenswerte Symptome, und die histologische Untersuchung der Sella turcica hat die Vollständigkeit der Hypophysenexstirpation bestätigt. Die Paulescoschen Resultate führt Gemelli auf Nebenverletzungen zurück. Masay³⁾ hält auch die Paulescosche Methode für ungeeignet, da bei ihr zu leicht verschiedene Nebenverletzungen vorkommen können, die Symptome hervorrufen, welche die Kachexia hypophyseopriva vortäuschen. Deshalb wendet sich Masay seinem „Serum hypophyseotoxikum“ zu (Injektion der Hunde mit Blutserum von Meerschweinchen, welche mit Hundehypophysen vorbehandelt wurden), um die Kachexia hypophyseopriva hervorzurufen.

Aschner⁴⁾ exstirpierte die Hypophyse bei über 50 Hunden auf dem Wege durch die Mundhöhle und konnte viele Tiere längere Zeit nach der Operation am Leben erhalten. Genauere histologische Untersuchungen haben ihm gezeigt, daß die Hypophyse einwandfrei voll-

¹⁾ Cushing and Goetsch, Concerning the secretion of the infundibular lobe of the pituitary body and its presence in the cerebrospinal fluid. *Amer. Journ. of Physiol.* **27**, 60. 1910.

²⁾ Gemelli, Ulteriore contributo alla Fisiologia dell' ipofisi. *Folia neurobiologica* **2**, 167—196. 1908.

³⁾ Masay, L'hypophyse. *Etude de physiologie pathologique*. Bruxelles 1908.

⁴⁾ Aschner, Demonstration von Hunden nach Exstirpation der Hypophyse. *Wiener klin. Wochenschr.* 1909, Nr. 49 (Sitzungsbericht).

ständig entfernt wurde. Dieser Autor hält das Überleben der Operation bei Hunden für möglich, nur muß man sich hüten, zu viel vom Infundibulum mit zu entfernen. Der Ausfall der Hypophyse erzeugt, nach Aschner, um so tiefgreifendere Störungen, je jünger das Tier ist; bei Erwachsenen ist oft äußerlich kaum etwas zu sehen, wogegen jüngere Tiere nach Hypophysenexstirpation die Symptome der *Dystrophia adiposo-genitalis* darbieten.

Wenn wir jetzt alle bisherigen Resultate über die Hypophysenexstirpation zusammenfassen, finden wir folgendes: Auf einer Seite stehen Paulesco und seine Nachfolger, Livon, Biedl und amerikanische Autoren [von früheren Autoren Gley¹⁾, Marinesco²⁾, Vassale und Sacchi³⁾, Caselli⁴⁾, Pirrone⁵⁾, Dalla Vedova⁶⁾ u. a.], welche die Hypophysenexstirpation als einen tödlichen Eingriff ansehen. Zu ihnen kommt in der letzten Zeit Houssay⁷⁾, welcher die Hypophyse bei Fröschen auf dem Wege durch die Mundhöhle exstirpierte und auf diese Weise die Lebenswichtigkeit der Hypophyse zu bestätigen suchte. Auf anderer Seite haben wir die Forscher wie Gemelli, Aschner [und von früheren Horsley⁸⁾, Friedmann und Maas⁹⁾, Lo Monaco und van Rynberk¹⁰⁾, Gaglio¹¹⁾, Fichera¹²⁾], welche glauben, bewiesen zu haben, daß die Hypophysenexstirpation mit der Fortdauer des Lebens vereinbar ist, wenn man nur mit Vorsicht die Operation ausführt.

Den Einwand der Autoren der ersten Gruppe, daß bei den über-

¹⁾ Gley, Notes sur les fonctions de la glande thyroïde chez le lapin et le chien. C. R. Soc. de Biol. 1891, S. 895.

²⁾ Marinesco, De la destruction de la glande pituitaire chez le chat. C. R. Soc. de Biol. 1891, S. 509.

³⁾ Vassale e Sacchi, Sulla distruzione della ghiandola pituitaria. Riv. sperim. di Fren. 1892, S. 525. — Ulteriore esperienze sulla ghiandola pituitaria. Riv. sperim. di Fren. 1894.

⁴⁾ Caselli, Studii anatomici e sperimentali sulla fisiopatologia della ghiandola pituitaria. Reggio Emilia. 1900. Calderini.

⁵⁾ Pirrone, Contributo sperimentale allo studio della funzione dell' ipofisi. Riforma medica 1903, fasc. 7 e 8.

⁶⁾ Dalla Vedova, Per la funzione dell' ipofisi. Boll. R. Acad. Med. di Roma 1903 e 1904.

⁷⁾ Houssay, La hipofisis de la rana. Trabajos de Laboratorio de Universidad Nacional de Buenos Aires 1910.

⁸⁾ Horsley, Lancet 1886, S. 5.

⁹⁾ Friedmann und Maas, Über Exstirpation der Hypophysis cerebri. Berl. klin. Wochenschr. 1900, Nr. 52. — Noch einige Erfahrungen über Exstirpation usw. Berl. klin. Wochenschr. 1902, Nr. 19.

¹⁰⁾ Lo Monaco e van Rynberk, Ricerche sulla funzione della ipofisi cerebrale. Rivista di neuropat. e psichiatri. 1901.

¹¹⁾ Gaglio, Ricerche sperimentale sulle rane inf. alle funzione della ipofisi. Arch. ital. d. Biolog. 1902, Nr. 38.

¹²⁾ Fichera, Sulla distruzioni dell' ipofisi. Sperimentale 1905, S. 739.

lebenden Tieren wahrscheinlich Reste des vorderen drüsigen Lappens der Hypophyse geblieben sind und mit ihrer Tätigkeit die operierten Tiere vor dem sicheren Tode bewahrten, müßte man, nach unseren jetzigen Kenntnissen über die Anatomie der Hypophyse, modifizieren: Es scheint, daß keine von den bisherigen Hypophysenexstirpationen eine ganz vollständige war, daß eine solche vollständige Exstirpation kaum möglich ist, denn das Hypophysengewebe beschränkt sich nicht auf das Gebilde, welches in der Sella turcica liegt. Es ist schon längere Zeit bekannt, daß ein zungenförmiger Fortsatz der Pars intermedia der Hypophyse eine Strecke weit längs des vorderen Teiles des Infundibulums zieht. Dazu kommen die Ergebnisse der Untersuchungen von Haberland¹⁾ über die „Rachendachhypophyse“ und Hypophysenkeime entsprechend dem ehemaligen Ascensus der Hypophysenanlage (in der Sella turcica, in dem das Keilbein durchziehenden Canalis cranio-pharyngeus). Nach diesem Autor stellt die Rachendachhypophyse (beim Menschen) „sicher nicht einen einfachen embryonalen Rest dar, der sich etwa zurückbildet, sondern weist in allen Fällen eine deutliche Fortentwicklung auf, und es muß ihr eine der Hypophyse ähnliche Funktion zugeschrieben werden“. Endlich könnte man hier die Arbeit von Staderini²⁾ erwähnen, welcher bei erwachsenen Katzen einen drüsigen Fortsatz der Hypophyse „in uno speciale recesso pre-mamillare“ fand.

Was endlich die eigentlich uns hier interessierende Frage der Durchtrennung des Hypophysenstiels betrifft, können wir aus allen bisherigen Versuchen nur folgende Resultate ziehen: Nach Paulesco, Biedl, Cushing u. a. ist die Stieldurchtrennung ebenso lebensgefährlich wie totale oder nahezu totale Hypophysenexstirpation. Nach Biedl kann man sogar von Totalexstirpation nur dann sprechen, wenn auch der Hypophysenstiel durchtrennt wurde. Nach späteren Versuchen der amerikanischen Autoren (Cushing und Goetsch) ist die Hypophysenstiellabklemmung für das Leben der Hunde belanglos. Dazu kann man noch die Resultate von Aschner fügen, welcher das Überleben nur dann für möglich hält, wenn bei der Exstirpation der Hypophyse nicht zu viel von dem Infundibulum mitentfernt wurde. Es scheint nach allen diesen Versuchen, welche bisher meistens an Katzen und Hunden ausgeführt wurden, daß die Hypophysenstieldurchtrennung bei diesen Tieren der gefährlichste Akt der Operation ist (Biedl, Aschner). Es war daher von Interesse, die Hypophysenstieldurchtrennung bei Katzen und Hunden mit derselben Operation an anderen

¹⁾ Haberland, Die Rachendachhypophyse. Zieglers Beiträge 1909. **46**, 133.

²⁾ Staderini, Di uno prolungamento ghiandolare dell' ipofisi accolto in uno speciale recesso pre-mamillare nel cervello del gatto adulto. Anat. Anzeig. 1908, S. 271.

Tieren zu vergleichen, um der Lösung der Frage über die Lebenswichtigkeit des Hypophysenstieles näher zu kommen. Hier erscheinen besonders wertvolle Versuche an Affen, bei denen die anatomischen Verhältnisse anders wie bei den Katzen und Hunden sind und näher den menschlichen sich gestalten.

Derartige Stieldurchtrennungen bilden den wesentlichen Inhalt dieser Arbeit.

II.

Im März 1910 demonstrierten Karplus und Kreidl¹⁾ bei Besprechung ihrer Methode der Operation am „überhängenden Gehirn“ einen Affen, welcher die Hypophysenstieldurchtrennung ohne irgendwelche Symptome längere Zeit überlebt hatte. Auf Veranlassung des Herrn Professors Karplus habe ich die weitere Bearbeitung dieser Frage übernommen. Bevor ich aber die Versuchsprotokolle anführe, halte ich es für ratsam, die Unterschiede hervorzuheben, welche in den anatomischen Verhältnissen der Hypophysengegend bei Katzen und Hunden einerseits und bei Affen andererseits bestehen, und die Operationstechnik näher zu erörtern.

Bei Katzen (und Hunden) haftet die Hypophyse hinten fest am Periost, welches die Exkavation der Sella turcica auskleidet. Die Hypophyse liegt auf der Sella turcica frei, und wenn man an ihrem Stiel zieht, so sieht man zu seiner großen Überraschung den Drüsenteil am Stiele haften, während gerade der Hinterlappen in der Sella bleibt. Der Hypophysenstiel reicht mit einem, mit Ependymzellen ausgekleidetem, Hohlraum (Recessus infundibuli) bis zum Hinterlappen.

Anders liegen die Verhältnisse beim Affen und beim Menschen: Die im Türkensattel liegende Hypophyse ist auch hirnwärts von einer Duraduplikatur bedeckt, die nur in ihrer Mitte ein kreisrundes Loch zum Durchtritt des Infundibulums hat. Es hängt wohl damit zusammen, daß der Hypophysenstiel bei Affen viel höher zu einem kompakten Gebilde wird als bei Katzen und Hunden. Fig. 1 zeigt im groben die anatomischen Verhältnisse der Hypophyse beim Affen (*Macacus Rhesus*).

Alle Hypophysenstieldurchtrennungen wurden in unseren Versuchen nach der Methode der „Operation am überhängenden Gehirn“ ausgeführt. Die Operationsmethode besteht in folgendem: Das mit Äther narkotisierte Tier wird in Bauchlage aufgebunden, das Schädeldach mittels eines medianen Hautschnittes freigelegt und der Knochen nach Abtragung des *Musc. temporalis* auf einer Seite in großem Umfange reseziert. Dann wird das Tier in Rückenlage gebracht und der Haut-

¹⁾ Karplus und Kreidl, Wiener klin. Wochenschr. 1910, Nr. 9. — Eine Methode zur Freilegung der Hirnbasis. Zeitschr. f. biol. Technik und Methodik 1910, Nr. 1.

lappen nach aufwärts über die Unterkiefer geschlagen und provisorisch mit Nähten fixiert. Danach wird die Dura mater gespalten, kleine Wattebäuschchen zwischen Gehirn und Schädelbasis eingeschoben und die Hemisphäre mit einem großen Spatel ganz leicht vom Schädel abgezogen. Nach wenigen Minuten, wenn die ganze Hemisphäre nach abwärts sinkt, werden die Wattebäuschchen entfernt und es entsteht ein breiter Spalt zwischen Hirn und Schädelbasis, welcher uns freie Übersicht über die Gebilde der Hirnbasis und der Schädelbasis und leichte Zugänglichkeit zu ihnen gestattet. Mit dieser Operationsmethode ist die Hypophysenstieldurchtrennung mit einem stumpfen Haken sehr leicht ausführbar. Bei einigen Tieren wurde auch der betreffende Oculomotorius durchgeschnitten, worauf das Infundibrilum vollkommen frei liegt. Nach der Durchtrennung des Hypophysenstieles wird der

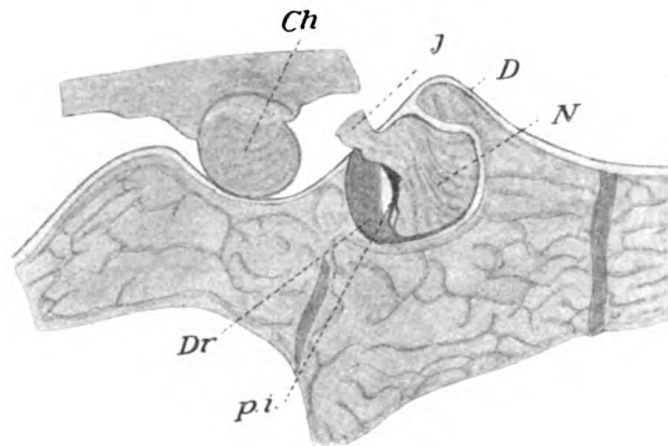


Fig. 1. Sagittalschnitt durch die Gegend der Sella turcica (Macacus Rhesus). *Ch* = Chiasma. *D* = Dura. *Dr* = Drüsenteil der Hypophyse. *J* = Hypophysenstiel. *N* = Nerventeil der Hypophyse. *p.i.* = Pars intermedia der Hypophyse. Entkalktes Präparat.

Hautlappen frei gemacht, das Tier in Bauchlage gebracht, die Dura wird nicht genäht, nur ihre Zipfel in natürliche Lage gebracht, die Knochentafel wird replantiert, Galea und Haut genäht, die Hautnaht mit Jodoformkollodium überstrichen. Operationsdauer etwa eine halbe Stunde.

Wir hatten zunächst die Hypophysenstieldurchtrennung bei Katzen versucht. Es war uns aber nicht gelungen, eine so operierte Katze dauernd am Leben zu erhalten. Die Freilegung des Gehirns im großen Umfang und das Operieren „am überhängenden Gehirn“ ist ein Eingriff, den die Katzen sonst ganz gut überstehen können. Wir müssen annehmen, daß der in unseren Fällen unmittelbar nach dem Eingriff oder im Verlauf der nächsten Stunden (oder des nächsten Tages) eingetretene Tod der Katzen eine direkte Folge des Eingriffes am Hypo-

physenstiel war, ohne daß wir zu einem endgültigen Urteil über die nähere Ursache des Todes (Shok? Ventrikelöffnung?) gelangen konnten. Dieses Ergebnis stimmt mit den Erfahrungen von Paulesco und anderen und war für uns die Veranlassung, den Eingriff bei Affen zu versuchen.

Operiert wurde an *Macacus Rhesus*, im ganzen 9 Tiere; bei den ersten 3 mißlang die Durchtrennung, bei den anderen wurde sie mit Sicherheit (und bei Durchtrennung des Oculomotorius unter genauer Kontrolle des Auges) ausgeführt.

Von den 6 erwachsenen Affen mit gelungener Durchtrennung überlebten 3 dauernd die Operation, während die drei anderen in den nächsten Stunden bzw. Tagen zugrunde gingen. Wir erwähnen zunächst kurz letztere:

Affe I. Operation 4 Uhr nachmittags. Affe bietet kein auffallendes Bild, wird am nächsten Tage tot im Käfig aufgefunden. Bei der Sektion zeigt sich, daß die Hypophyse von der Hirnbasis abgetrennt ist, sonst kein auffallender Befund am Gehirn.

Affe II. Operation 4 Uhr nachmittags. Zwei Stunden nach dem Eingriff klettert der Affe am Käfiggitter in die Höhe, zeigt keine Parese der linken Extremität (es wurde von rechts her eingegangen, die rechte Hemisphäre in großem Umfang freigelegt). Am nächsten Tage liegt der Affe im Käfig, allgemeine Konvulsionen. Exitus 20 Stunden nach der Operation.

Sektion: Große Erweichung im Schläfenlappen. Hypophysenstiel vollkommen durchtrennt. Lobulärpneumonie.

Affe III. Operation vormittags. Nachmittags sitzt der Affe in seinem Käfig. In den nächsten Tagen frißt das Tier wenig, sitzt meist, bewegt sich nur, wenn es beunruhigt wird, wird am sechsten Tage nach der Operation früh tot im Käfig gefunden.

Sektion: Kleiner Absceß im Schläfenlappen. Hypophysenstiel vollkommen durchtrennt. Der normalerweise gelblichweiß gefärbte Vorderlappen zeigt eine schmutzige rötlichbraune Färbung. Bei der mikroskopischen Untersuchung sieht man den Vorderlappen von zahlreichen Blutungen durchsetzt.

Von den Affen, welche die Operation gut überlebten, berichten wir zunächst über den obenerwähnten und seinerzeit demonstrierten Affen.

Affe IV. Operiert am 11. 2. 1910.

Bald nach der Operation setzt sich das Tier auf. Es ist eine leichte Parese der linksseitigen Extremitäten zu konstatieren (Schädigung der rechten Hemisphäre).

Am 12. 2. frißt das Tier gut.

Am 13. 2. hat es mehrere Anfälle von Bewußtlosigkeit und Konvulsionen, die sich in der folgenden Zeit nicht mehr wiederholten.

Am 20. 2. bewegt sich der Affe, außerhalb des Käfigs gebracht, rasch und geschickt ohne auffallende Parese.

In den nächsten Wochen befindet sich das Tier dauernd wohl.

Gelegentlich einer Stallreinigung (Ende März) bleibt er durch ein Verschen längere Zeit dem Regen ausgesetzt. Kränkelt von da an, frißt schlecht, wird täglich schwächer. Exitus am 6. 4. 1910.

Sektion: Mäßig große Erweichung im rechten Schläfenlappen. Pneumonische Infiltration und Tuberkulose der Lungen.

Der Hypophysenstiel ist durchtrennt. Die Hypophyse ist in ihrer Größe auffallend reduziert (um mehr als die Hälfte), dabei auch etwas verfärbt.

Die mikroskopische Untersuchung ergab einen Befund, der mit dem bei Affe VI mitgeteilten und illustrierten übereinstimmt.

Die beiden Affen, von denen wir nun berichten, zeigten von Anfang an nach der Operation vollkommen normales Verhalten und wurden zum Zweck der Untersuchung getötet.

Affe V (hierzu Fig. 2 der Tafel XII). Operiert am 10. 3. 1911.

Dauerndes Wohlbefinden.

Tötung zum Zweck der Untersuchung 5. 4. 1911.

Sektion: Im rechten Schläfenlappen eine ziemlich große Erweichung. (Es ist bemerkenswert, daß selbst große Erweichungen bei Affen nicht nur ohne grobe Ausfälle verlaufen können, sondern auch die Freßlust und Euphorie der Tiere in keiner Weise stören müssen.)

Die Hypophyse ist vollkommen vom Gehirn abgetrennt. Sie ist deutlich verkleinert (wenn auch nicht so sehr wie bei den Affen IV und VI). Ihre mittlere Partie ist bräunlich, mißfarbig. Die seitlichen Partien weiß-gelblich.

Die Hypophyse wurde in Formol fixiert, in Horizontalschnitte zerlegt und mit Hämatoxin-Eosin gefärbt.

Fig. 2 der Tafel XII zeigt einen Schnitt durch die Hypophyse dieses Tieres. Fig. 1 der Tafel stammt von einem normalen Vergleichstier, Fig. 3 vom Affen VI.

Das Auffallendste im mikroskopischen Befunde ist die Veränderung der Neurohypophyse. Man sieht deutlich, daß die Verkleinerung des ganzen Organs durch die Verkleinerung des Nerventeiles zustande kommt, demgegenüber der Drüsenteil sehr viel mehr überwiegt als bei einem normalen Tier (vielleicht wurde durch dieses geänderte relative Größeverhältnis der Eindruck einer Hyperplasie des Drüsenteils beim Hunde mit abgeklemmtem Stiel hervorgerufen. Siehe oben). Ungemein deutlich ist auch, daß dieser verkleinerte Nerventeil sehr viel zellreicher ist als eine normale Neurohypophyse, doch ist wohl nicht mit Sicherheit zu entscheiden, ob dieser Kernreichtum nur durch ein Zusammenrücken der normalerweise vorhandenen Kerne auf ein kleineres Areal zustande kommt. Das der Hauptsache nach aus Glia bestehende Gewebe der Neurohypophyse zwischen den Kernen ist an Masse sehr reduziert.

Die Pars intermedia der Hypophyse scheint hyperplasiert und stellenweise weniger scharf von der Neurohypophyse abgegrenzt als beim normalen Organ.

Der Drüsenteil zeigt keine deutlichen Veränderungen.

Affe VI (hierzu Fig. 3 der Tafel XII). Operation am 3./4. 1911 mit absichtlicher Durchtrennung des einen Nervus oculomotorius. Wir konnten schon während des Eingriffes deutlich sehen, daß der Hypophysenstiel vollkommen durchtrennt war.

Am 4./2. frißt das Tier unter Benutzung beider vorderen Extremitäten. Ptosis rechts.

In der folgenden Zeit zeigt der Affe außer der rechtsseitigen Oculomotoriuslähmung keinerlei Störung und wird am 10./6. 1911 zum Zweck der Untersuchung getötet.

Sektion: Der replantierte Knochen ist hier — wie auch bei den anderen operierten Affen — mit der Umgebung teils fibrös, teils knöchern verwachsen. Die Hypophyse ist vollkommen abgetrennt und an Größe außerordentlich (um weit mehr als die Hälfte) reduziert. Der mediale, hintere Anteil (Pars nervosa) rotbräunlich, der laterale, vordere Anteil gelblichweiß.

Die mikroskopische Untersuchung (Tafel XII, Fig. 3) zeigt ganz ähnlich wie bei Affe V, daß die Verkleinerung des Organes im wesentlichen durch die Verkleinerung der Neurohypophyse zustande kommt; der Zellreichtum letzterer und die Verminderung des Zwischengewebes sind hier im Hinterlappen noch ausgesprochenener als bei Affe V. Auch die Hyperplasie der Pars intermedia ist deutlicher.

Das Hauptresultat unserer Untersuchungen ist demnach, daß die vollständige Durchtrennung des Hypophysenstieles für den Affen ein Eingriff ist, den er nicht nur sehr gut verträgt, sondern welcher auch (wenigstens beim erwachsenen Tier) symptomlos verläuft. Mit besonderer Sorgfalt haben wir uns davon überzeugt, daß die Abtrennung tatsächlich eine vollkommene war; es war auch zwischen Infundibulum und Hypophyse keinerlei verbindendes Gewebe vorhanden. Die Gebilde waren vollkommen voneinander getrennt.

An der Richtigkeit der Beobachtungen der anderen Autoren über die Gefährlichkeit der Stieldurchtrennung bei Hunden und Katzen ist nicht zu zweifeln; auch uns gelang es ja nicht, derartige Katzen dauernd am Leben zu erhalten.

Mit Rücksicht auf die Toleranz der Affen für diesen Eingriff aberdrängt sich die Frage auf, ob Hunde und Katzen durch die Hypophysenstiieldurchtrennung selbst getötet werden oder etwa durch einen anderen den Eingriff bei diesen Tieren begleitenden Umstand? Wir haben am Beginne dieses Abschnittes die Unterschiede im anatomischen Verhalten der Gebilde in und um die Sella turcica hervorgehoben. Diese Unterschiede bringen es mit sich, daß beim Affen die Hypophysenstiieldurchtrennung nicht notwendigerweise zu einer weiteren Eröffnung des III. Ventrikels führen muß, wie wohl bei Katzen und Hunden. Wir möchten hier auch noch hervorheben, daß die Stieldurchtrennung bei dem ganz oberflächlich mit Äther narkotisierten Affen keine auffallende unmittelbare Wirkung, keine Respirationsänderung, keinen Shock zur Folge hat, während wir mehrmals bei Katzen diesen Eingriff unmittelbar von Respirationsstillstand, vom Tod gefolgt sahen. Möglicherweise überstehen auch Hunde und Katzen den Eingriff besser, wenn bei demselben nicht der dritte Ventrikel an dieser Stelle weit eröffnet wird. In diesem Sinne könnte man die gelungenen Versuche von Aschner deuten, der ja auch hervorhebt, daß das Überleben der Hypophysenexstirpation bei den Hunden möglich ist, wenn man sich hütet, zuviel vom Infundibulum mit zu entfernen.

Auch würde dann ohne weiteres der Erfolg von Cushing und Goetsch verständlich, die beim Hunde nicht durch Stieldurchtrennung, sondern durch Abklemmung des Stieles die Separation der Hypophyse

vom Gehirn ausführten. (Die von uns beim Affen gefundenen mikroskopischen Veränderungen gleichen fast völlig den von diesen Autoren beim Hunde schon nach 14 Tagen konstatierten.)

Erklärung der Tafel XII.

- Fig. 1. Horizontalschnitt durch die Hypophyse eines normalen erwachsenen Affen.
Fig. 2. Horizontalschnitt durch die Hypophyse eines erwachsenen Affen, dem vor einem Monat der Hypophysenstiel vollkommen durchtrennt wurde (Affe V).
Fig. 3. Horizontalschnitt durch die Hypophyse eines erwachsenen Affen, dem vor zwei Monaten der Hypophysenstiel vollkommen durchtrennt wurde (Affe VI).

Berichtigung zur Arbeit:

Neue Beiträge zur Cytologie des Liquor cerebrospinalis.

Von

Stephan Szécsi (Berlin).

(Diese Zeitschrift **6**, 537. 1911.)

Auf S. 578 in der 11. Zeile von unten soll es heißen: „Tafel III, Reihe A, Fig. 81, 85—87“ statt Tafel XIV, Reihe F u. A. — Auf derselben Seite in der 8. Zeile von unten soll statt polynucleär „polynucleolär“ stehen.

Ergänzung zu der Arbeit von L. Loewe.

Diese Zeitschrift **7**, 73. 1911.

Der Herr Verfasser wünscht nachgetragen zu sehen, daß die Arbeit aus dem physiologisch-chemischen Universitätsinstitut zu Straßburg (Dir.: Prof. Dr. Hofmeister) und aus dem chemischen Laboratorium der psychiatrischen und Nervenlinik zu Leipzig (Prof. Flechsig) stammt.

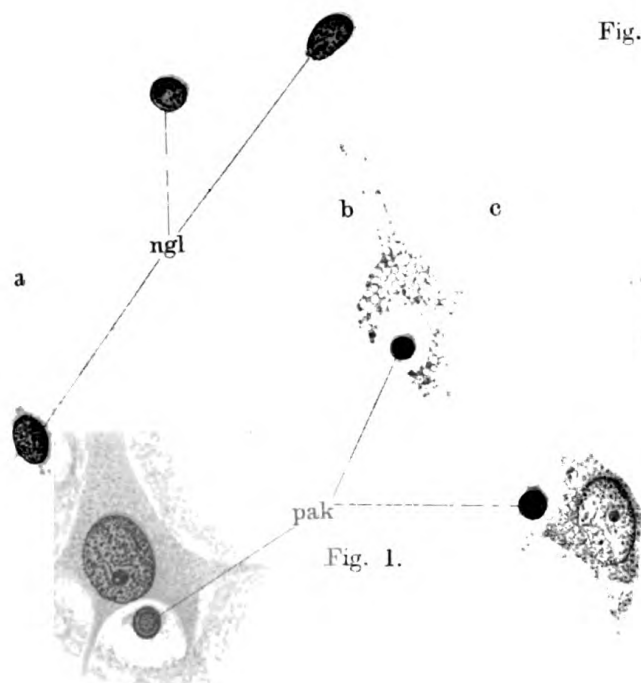


Fig. 3.



Fig. 2.

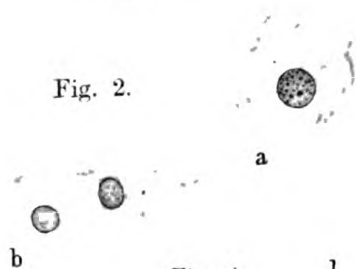


Fig. 4.

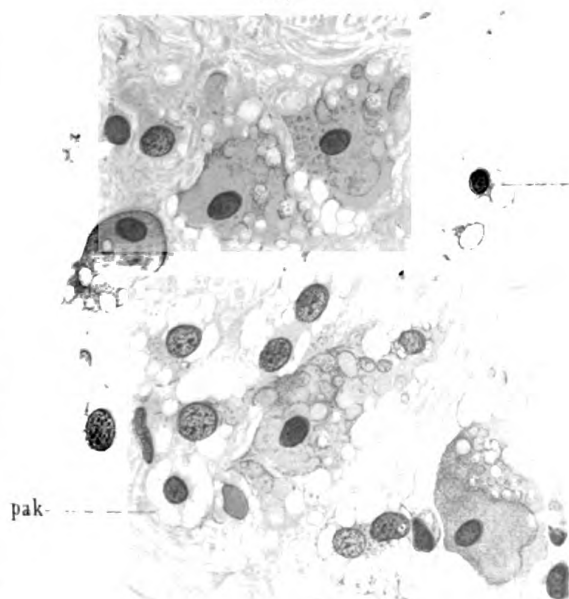
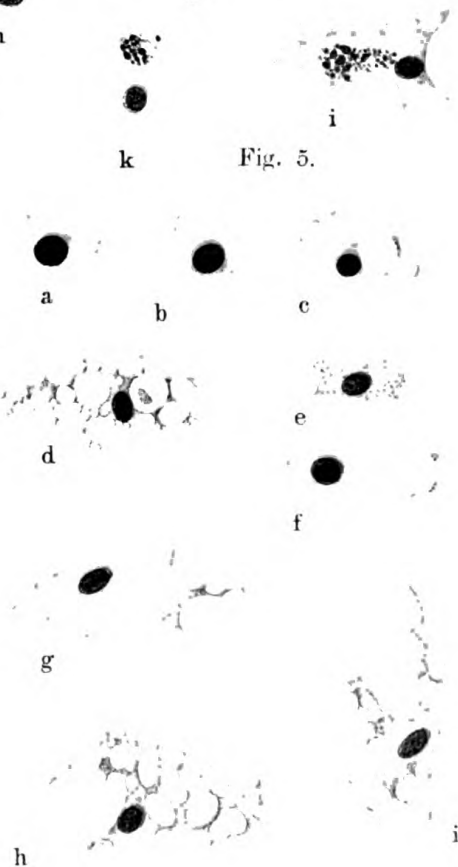


Fig. 5.



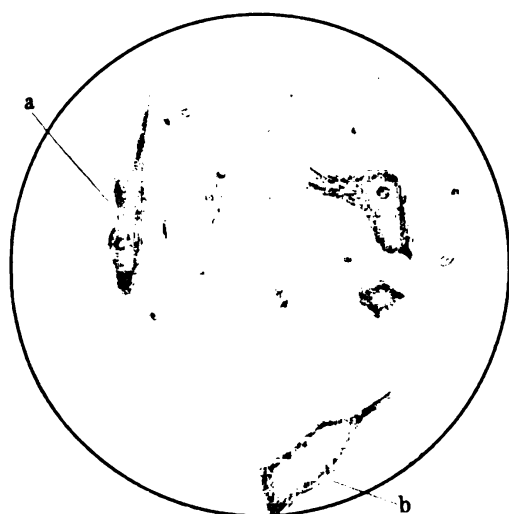


Fig. 1.

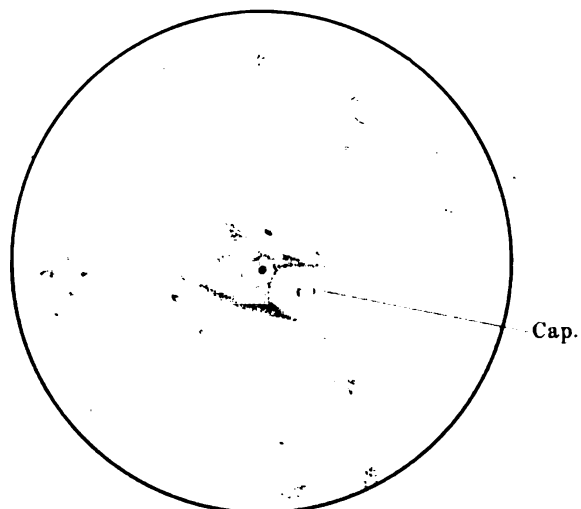


Fig. 2.

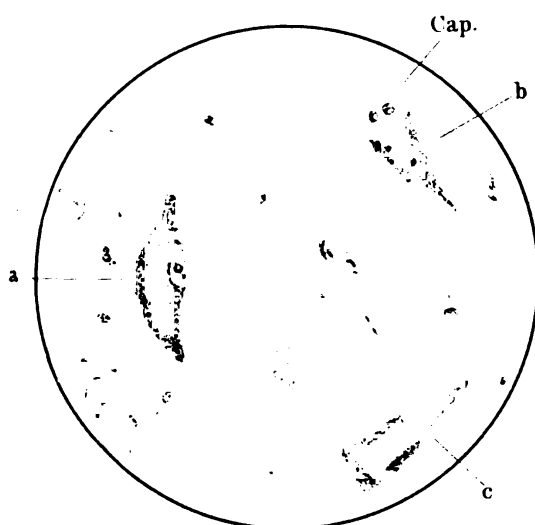


Fig. 3.

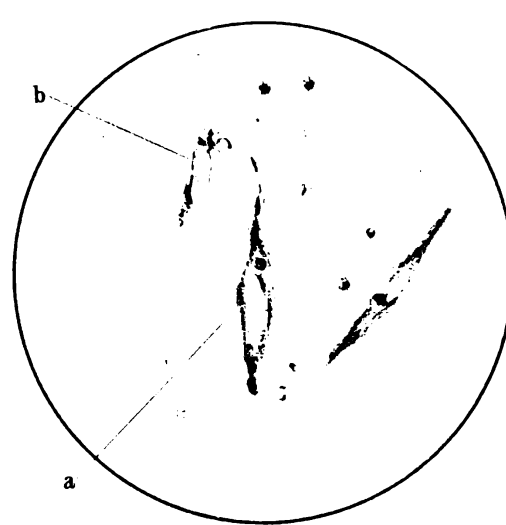


Fig. 4.

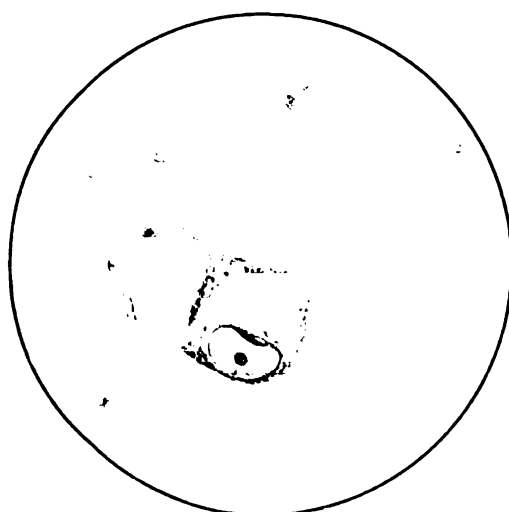


Fig. 5.

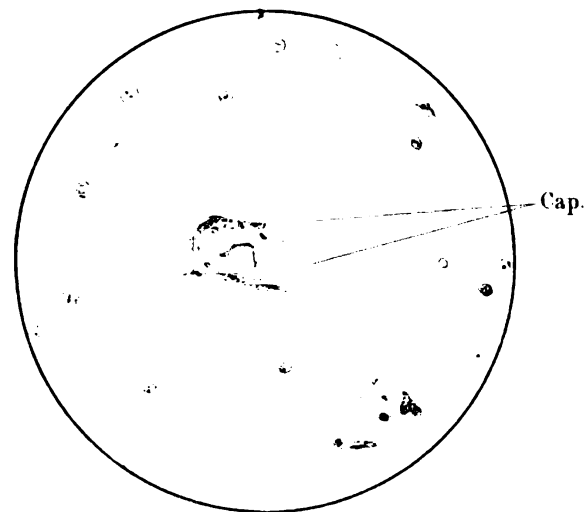


Fig. 6.

Volland, Epilepsie-Paramyoclonus multiplex

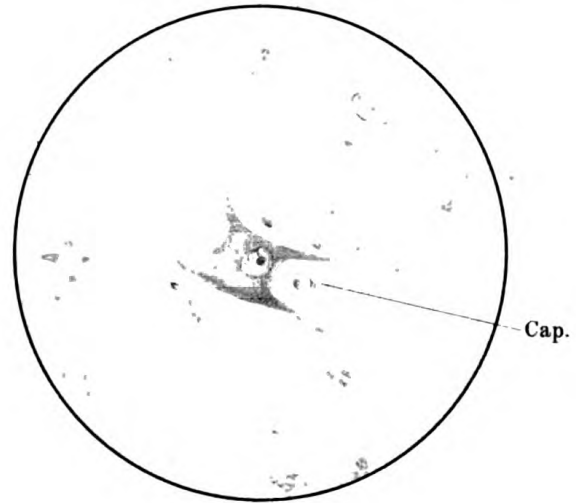
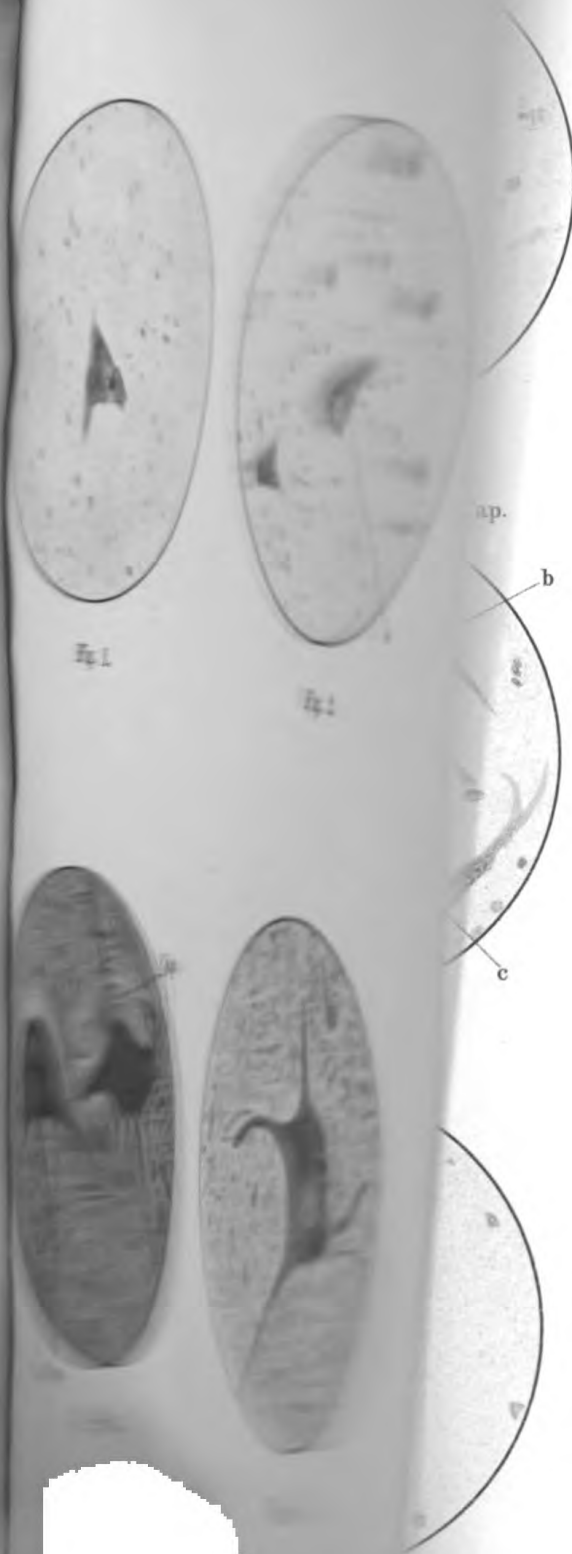


Fig. 2.

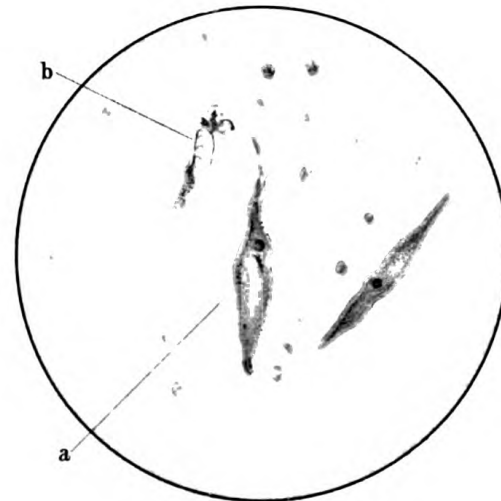


Fig. 4.

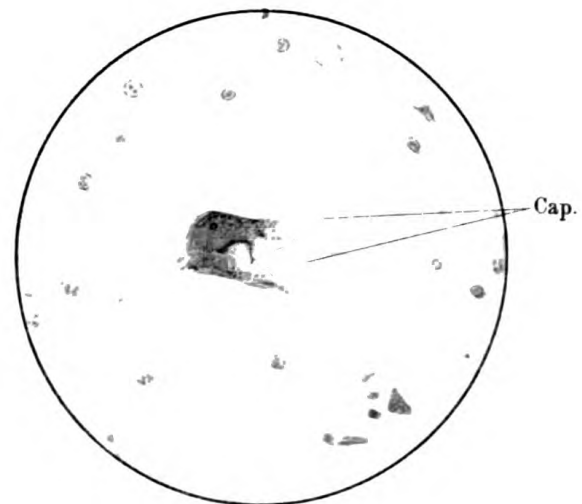


Fig. 6.

and, Epilepsie-Paramyoclonus multiplex

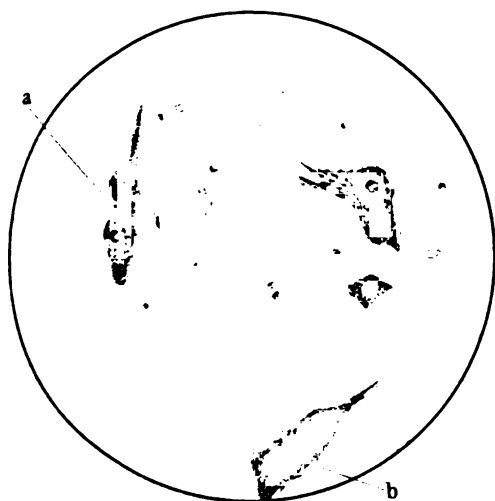


Fig. 1.

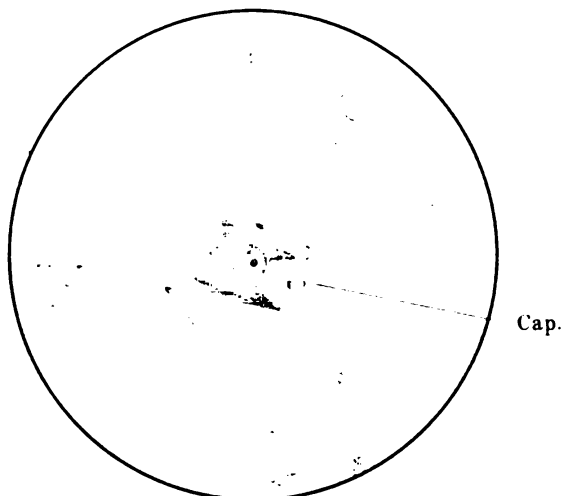


Fig. 2.

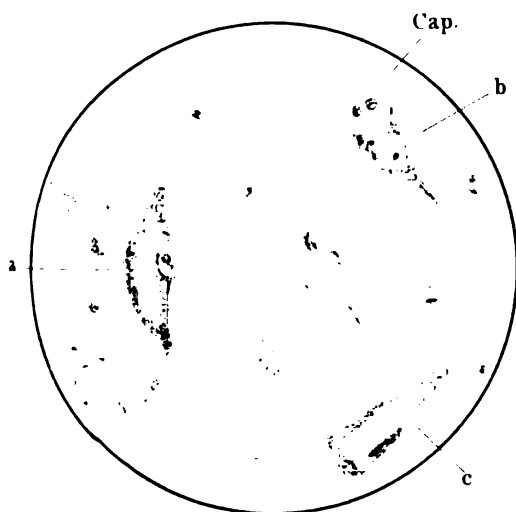


Fig. 3.

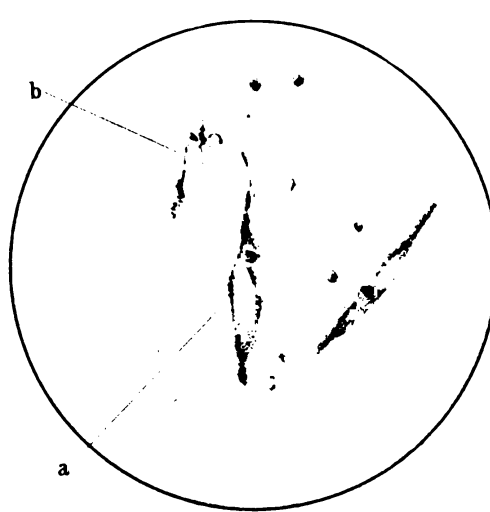


Fig. 4.

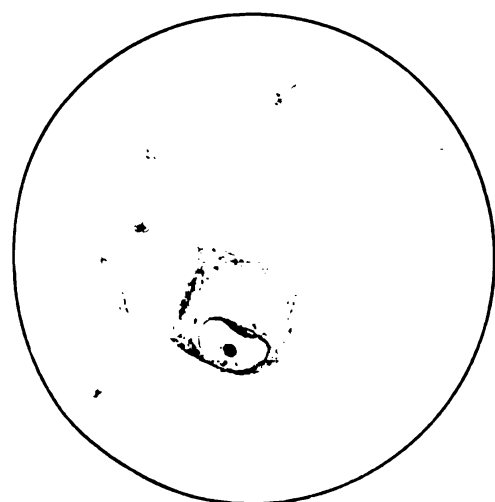


Fig. 5.

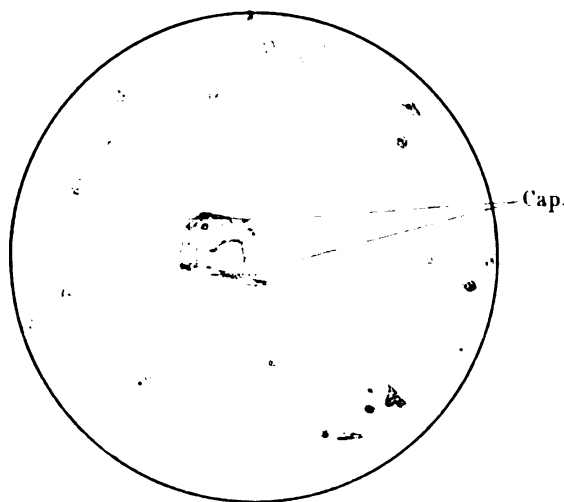


Fig. 6.

Voll and, Epilepsie-Paramyoclonus multiplex

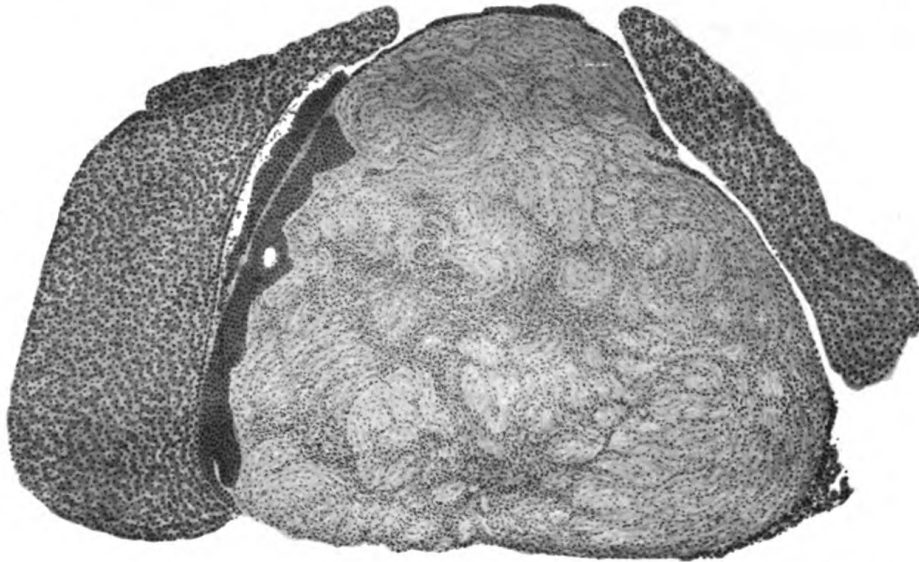


Fig. 1.

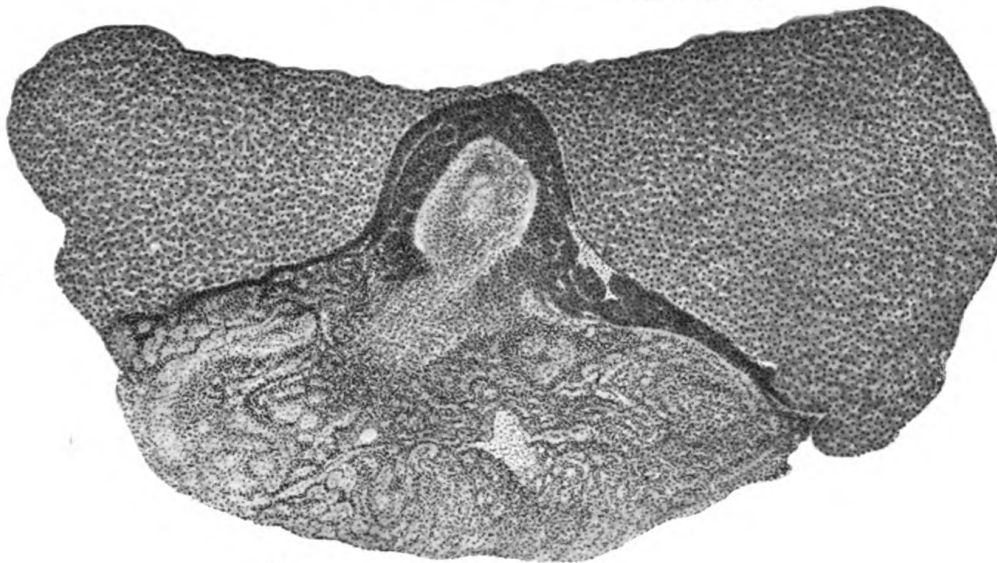


Fig. 2.



Fig. 3.

Morawski, Hypophysenstiel.

Verlag von Julius Springer in Berlin.

Über Chorea und Athetose.

1. Mitteilung.

Von

Dr. Paul Schilder,

Assistent der Klinik.

(Aus der psychiatrischen und Nervenlinik in Halle [Vorstand: Geheimrat Anton].)

Mit 8 Textfiguren.

(Eingegangen am 31. August 1911.)

Der komplizierte Aufbau der menschlichen Bewegung ist durch Arbeiten der letzten Jahre dem Verständnis näher gerückt worden. Wir wissen: Zentripetale Reizleitungen gewährleisten erst eine zweckmäßige Verteilung der zentrifugal abfließenden Impulse. Die Umschaltung vom zentripetalen zum zentrifugalen Schenkel der Reizleitung kann an verschiedenen Stellen des Zentralnervensystems vonstatten gehen, Rückenmark, Nachhirn, Mittelhirn, Zwischenhirn und Endhirn. Jede dieser Schaltstellen hat ihre eigene Arbeitsweise die unter dem regulierenden Einfluß funktionell verbundener Zentren steht.

Die Analyse pathologischer Bewegungsformen hat neue Aufgaben erhalten. Sie hat zu entscheiden, ob Reiz- oder Ausfallssymptom vorliegt, sie hat die Schaltstelle zu eruieren, welche in ihrer Tätigkeit gestört ist und schließlich festzustellen, ob diese Störung im zentripetalen oder zentrifugalen Schenkel angreift. Eine außerordentliche Mannigfaltigkeit der Probleme entsteht dadurch, daß Dysfunktion oder Afunktion eines Zentrums sofort entscheidende Änderungen des Gesamtmechanismus hervorruft.

Der erste Versuch, diese Fragen für die symptomatische Chorea und Athetose systematisch zu beantworten, rührt von Kahler und Pick her¹⁾. Diese nehmen eine Reizung der kortikospinalen Willkürbahn als Ursache der Bewegungsstörung an.

Die Unhaltbarkeit dieser Theorie hat Bonnhöfer erwiesen. Sie erklärt nicht, warum diese Bewegungsstörungen bei Herden proximal von den großen Ganglien und distal von der Brücke nicht angetroffen

¹⁾ In Charcots Theorie: Die Chorea und Athetose entstehe durch Läsion eines im hinteren Schenkel der inneren Kapsel verlaufenden Faserzuges, ist der Versuch einer pathophysiologischen Deutung nicht enthalten.

werden. Sie steht in Widerspruch zu unseren Kenntnissen über den Effekt einer Pyramidenbahnschädigung.

Die späteren Theorien können in zwei Gruppen geteilt werden. Die eine nimmt einen Automatismus subkortikaler phylogenetisch alter Zentren an (Anton), die andere sucht die Ursache im wesentlichen in dem Ausfall zentripetaler regulierender Mechanismen, die an das Kleinhirn und seinen vorderen Stiel gebunden sind (Bonhöffer).

Eine Diskussion der schwebenden Fragen soll unter Mitteilung eines hierhergehörigen, wenn auch nicht eindeutigen Falles im folgenden gegeben werden. Die klinische Bedeutung desselben scheint mir darin gelegen zu sein, daß er den Formenkreis choreatisch-athetotischer Bewegungsstörungen erweitert. Ein nur klinisch beobachteter Fall soll die Darstellung ergänzen.

Fall I. Meine Beobachtung ist folgende:

Anna F., 4 Jahre alt, aufgenommen am 5. Jan. 1911.

Stammt aus gesunder Familie, Vater negiert Potus und Lues; vier Geschwister, eines rhachitisch, eines skrofulös. Keine Fehlgeburten der Mutter.

Das Kind selbst am normalen Ende der Schwangerschaft geboren, normal entwickelt. Mit 2 Jahren Rhachitis, im Februar 1909 Keuchhusten. Die Erkrankung dauerte 18 Wochen. Ende März war eine Schwäche der rechten Hand auffällig. Gleichzeitig begann sie über Kopfschmerzen zu klagen, der Gang wurde schlechter, sie fiel mehrmals hin. Die Schwäche des rechten Armes nahm zu, 14 Tage vor der Aufnahme Zuckungen im gelähmten Arm. Am 3. Jan. allgemeine Krämpfe mit Bewußtlosigkeit, die sich am gleichen Tage 3mal wiederholten. Kein Erbrechen, kein Schwindel, kein Doppeltsehen.

Über das psychische Verhalten ist zu bemerken: Bei der Aufnahme ist das Kind ängstlich, unruhig, widerstrebend, weint viel. Verlangt wiederholt nach Hause: „Ich will heim zu meiner Mutter.“ Auf der Station ruhig, besieht Bilderbücher, bezeichnet auch Einzelnes richtig. Weint in der Nacht viel, klagt über Kopfschmerzen.

Die körperliche Untersuchung ergab:

Unterentwickeltes Kind. Länge 93 cm, Körpergewicht 13 kg, blaß, von schlechtem Ernährungszustand.

Der Kopfumfang beträgt 49 cm, der Schädel zeigt keine Asymmetrien und keine auffälligen Deformitäten. Eine besondere Klopf- oder Druckempfindlichkeit des Schädels besteht nicht. Der rechte untere Facialisast zeigt eine Parese geringen Grades. Die Masseteren werden prompt innerviert. Der Hypoglossus ist intakt. Die vorgestreckte Zunge zittert nicht. Eine Beeinträchtigung des Augenmuskelapparates ist nicht nachweisbar. Die rechte Pupille ist etwas weiter als die linke, die linke Pupille reagiert prompt und ausgiebig auf Belichtung, die rechte zwar prompt, aber nur sehr wenig ausgiebig. Die Akkommodationsreaktion ist nicht sicher zu prüfen. Konjunktival-Korneal-Blinzelreflexe sind vorhanden. Die temporale Papillenhälfte ist auf der rechten Seite eine Spur blässer als auf der linken. Die Peripherie des Fundus ist auf kongenitale Lues nicht unverdächtig (Pfeffer-und-Salz-Fundus). Das Gesichtsfeld wurde leider nicht aufgenommen.

Eine Haltungsanomalie des Kopfes besteht nicht.

Die Stammuskulatur zeigt keine Störung.

Am auffälligsten erscheint schon bei flüchtiger Betrachtung eine Haltungs-

anomalie des rechten Armes. Dieser wird im Schultergelenk in einem Winkel von etwa 90° abduziert gehalten und etwa bis zur Horizontale erhoben. Der Arm ist dabei etwas nach außen rotiert. Im Ellbogengelenk ist der Arm gestreckt, im Handgelenk wird eine bestimmte Stellung nicht dauernd festgehalten. Die Finger werden in sämtlichen Phalangen gebeugt gehalten, der Daumen ist adduziert und gebeugt und wird in die Finger eingeschlagen. In sämtlichen Gelenken des Armes finden in sehr großen Pausen Bewegungen statt, die sich bei oberflächlicher Betrachtung so darstellen, daß im Schultergelenk langsame Bewegungen von sehr geringer Exkursionsweite ausgeführt werden, bald im Sinne der Abduktion, Auswärtsrollung und Senkung, bald im Sinne der Adduktion, Innenrotation und Hebung, im Ellbogengelenk kommt es zu Beuge- und Streckbewegungen von geringem Ausmaße; im Handgelenk sind die Bewegungen etwas ausgiebiger, und zwar kombinierten sich Beugung und Streckung in verschiedener Weise, mit Pronation und Supination. An den in Kontrakturstellung befindlichen Fingern sind sinnfällige Bewegungen nicht vorhanden. Legt man die Hand auf den Oberarm, so bemerkt man folgendes: Der Muskel wird in kurzen Zeitabständen in rhythmischen Stößen erschüttert, die durch Muskelkontraktionen zustande kommen. Diese rhythmischen Stöße treten etwa 50 mal in der Minute auf und sistieren nur zeitweilig für kürzere Zeit; diese größeren Pausen fallen mit den beschriebenen langsamen Bewegungen zusammen. Die gleichen rhythmischen Veränderungen erfahren die Muskeln des Schultergürtels, die Streckmuskulatur des Oberarms, die Unterarmmuskulatur. Außerordentlich deutlich treten sie an der Muskulatur der Hand hervor. Hier ist die Intensität der Beugung der Finger-muskulatur, sowie die der Abduktion des Daumens ständigen Schwankungen unterworfen, die man sehr deutlich wahrnimmt, wenn man den Finger in die Faust des Kindes schiebt. Auch hier finden die Bewegungen in dem gleichen raschen Rhythmus statt. Es ergibt sich nun, daß sämtliche von den Bewegungsstörungen betroffenen Muskeln sich gleichzeitig kontrahieren, so daß also am ganzen Arme sich gleichzeitig der Innervationszustand rhythmisch etwa 50 mal pro Minute ändert.

Passive Bewegungen im Bereich der betroffenen Gelenke haben einen federnden Widerstand zu überwinden; hört die wirkende Kraft auf, so geraten sie etwa wieder in die frühere Stellung. Am deutlichsten ist dieses Verhalten an den Fingern.

Die aktive Beweglichkeit ist schwer zu prüfen, da das Kind im allgemeinen vermeidet, den kranken Arm zu bewegen. Die Beweglichkeit des Schultergelenks ist deutlich eingeschränkt, da es ihr nicht gelingt, den Arm höher als bis zur Horizontale zu heben; im Ellbogengelenk ist Beugung und Streckung im normalen Ausmaße möglich. Die Exkursionen im Handgelenk sind in ihrem Ausmaße beschränkt. Die Finger (inkl. Daumen) können aktiv nicht bewegt werden. Die Armreflexe sind wegen Unruhe des Kindes nicht auszulösen. Sämtliche Veränderungen sind während des ganzen Tages konstant; psychische Reize bewirken nur eine unwesentliche Beschleunigung der Zuckungsfolge. Im Schlafe sistieren jedoch die Zuckungen vollständig, auch ist eine Tonuserhöhung nicht nachweisbar. Kurz nach dem Erwachen keine Zuckungen, auch bleibt der Tonus normal. Die Beweglichkeit ist auch dann eingeschränkt, nur können die Finger, wenn auch mühsam, gestreckt werden. Wenige Minuten nach dem Erwachen nimmt der Arm wieder die oben beschriebene Stellung ein und die Zuckungen beginnen von neuem.

Während der Ausführung der Bewegungen mit dem kranken Arm sistieren die Zuckungen nicht. Auch Bewegungen anderer Art beeinflussen die rhythmischen Kontraktionen nicht. Abnorme Mitbewegungen sind nicht nachweisbar.

Zeigebewegungen (mit geschlossener Faust) werden unter Schwanken ausgeführt.

Tonus, Kraft, aktive und passive Beweglichkeit des anderen Armes sind nicht gestört. Armreflexe sind wegen der Unruhe des Kindes nicht auszulösen. Die Beine haben gleiches Volumen.

Das rechte Bein ist hypertonisch, der rechte Fuß befindet sich in extremer Varusstellung, die große Zehe in Babinski-Stellung. Passive Bewegungen im Hüft- und Kniegelenk stoßen auf Widerstand, sind aber nicht eingeschränkt. Im Sprunggelenk ist passive Dorsalflexion nur bis zum rechten Winkel möglich. Die aktive Beweglichkeit im Hüft- und Kniegelenk ist in ihrem Ausmaße ungeschädigt, die Kraft jedoch anscheinend herabgesetzt. Im Sprunggelenk ist die aktive Beweglichkeit beträchtlich eingeschränkt. Genauere Angaben über die grobe Kraft können nicht gemacht werden, da das Kind Aufforderungen nicht prompt ausführt. Beim Kniehackenversuch ist keine Ataxie nachweisbar. Der Patellarreflex ist rechts beträchtlich lebhafter als links. Kein Klonus. Achillessehnenreflex rechts stärker als links. Rechts Babinski, Oppenheim, Mendel-Bechterew nachweisbar. Linker Plantarreflex normal.

Am linken Bein sind Tonus, Beweglichkeit, Kraft und Koordination, soweit zu prüfen, ungestört.

Sie kann allein, wenn auch unter Schwanken stehen, Fallen nach einer bestimmten Seite findet nicht statt. Kann auch ohne Unterstützung gehen. Die Sensibilität war anscheinend nicht gestört, doch war eine genauere Prüfung nur für den Schmerzsinne möglich.

An den inneren Organen nichts Pathologisches. Die Pulsfrequenz beträchtlich beschleunigt. Die Wirbelsäule gerade, ohne Druckempfindlichkeit. Beide Tibien rhachitisch verkrümmt. Sie ist unrein, läßt Wasser unter sich.

Am 9. Jan. 1911 Lumbalpunktion. Keine Vermehrung der weißen Blutkörperchen; Globulinreaktion negativ, Wassermann auch mit 0,4 ccm Liquor negativ.

Im weiteren Verlauf der Beobachtung stellte sich Erbrechen ein; im übrigen unverändert. Am 11. Jan. klagte sie über stärkere Kopfschmerzen, sah blaß und verfallen aus.

Am 12. Jan. morgens Exitus.

Die Obduktion ergab folgendes:

Schmächtige Kinderleiche. Das Schädeldach zeigt keine Spur eines Insults. Die Nähte nicht delhiszent. Die Fontanelle verknöchert. Das Schädeldach dünn. Die Dura mater zeigt weder an der Außen- noch Innenfläche etwas Auffälliges; ist nur im ganzen etwas zarter als normal.

Das Hirngewicht beträgt 1270 g. Die Windungen im Gesamtbereich des Gehirns abgeplattet, Furchen teilweise verstrichen. Die Gegend des Infundibulums ist blasig vorgewölbt.

Die Gefäße an der Basis sind zart. Im Gefäßverlauf keine Anomalien.

In der Gegend des Oberwurms, und zwar vorwiegend in der Gegend des Deklives, sitzt eine derbe Resistenz, welche auf die rechte Kleinhirnhemisphäre übergreift und daselbst beinahe den ganzen Lobus quadrangularis einnimmt. Die Dura ist an dieser Stelle mit dem Gehirn verlötet. An der Unterfläche des Kleinhirns ist eine Resistenz nicht palpabel. Beiderseits die Chiarischen Kleinhirnzapfen, rechts (Seite des Tumors) deutlicher ausgesprochen.

Die linke Hemisphäre fühlt sich in der Gegend der Zentralwindungen resistenter an als die rechte.

Ein in dieser Gegend durch das Gehirn gelegter Durchschnitt zeigt, daß der linke Nucleus lentiformis von einer zentral verkästen Tumormasse eingenommen

ist, die auf die innere Kapsel übergreift. Die Hirnhöhlen sind beträchtlich erweitert.

Das Herz ohne Besonderheiten. Keine luetische Veränderung an der Aorta. Die linke Lunge ohne Besonderheiten. Im Oberlappen der rechten Lunge ein verkalkter, von derbem Schwielenewebe umgebener Tuberkel. Die Hilusdrüsen beiderseits tuberkulös. Generalisierte Tuberkulose der mesenterialen und retroperitonealen Lymphdrüsen. Leber, Niere, Nebennieren, Pankreas ohne Besonderheiten. Milzpulpa leicht abstreifbar.

Wir resumieren: Bei einem 4jährigen Kinde entwickelt sich im Anschluß an Keuchhusten eine Hemiplegie; im weiteren Verlauf treten Kopfschmerzen hinzu, in der gelähmten Hand entwickelt sich eine eigenartige Bewegungsstörung, die im wesentlichen in raschen rhythmischen Änderungen des Kontraktionszustandes des gelähmten Armes bestand, schließlich epileptiforme Zuckungen, Exitus. Im objektiven Befund im übrigen noch erwähnenswert: Differente Reaktion der Pupillen (an der Seite der Bewegungsstörung schlechter). Wassermann im Liquor auch mit 0,4 ccm Liquor negativ, keine Lymphocytose, keine Phase I. Beim Stehen leichtes Schwanken.

Die Diagnose lautete: Tumor cerebri, Herd in der Gegend der basalen Ganglien. Die Diagnose Tumor cerebri wurde trotz fehlender Stauungspapille gestellt mit Rücksicht auf den progredienten Verlauf und die Allgemeinerscheinungen: Kopfschmerzen, Erbrechen. Lues war trotz der mangelhaften Pupillenreaktion und trotz des verdächtigen Fundus unwahrscheinlich wegen des Fehlens der Lymphocytose und der Phase I. Die Lokaldiagnose wurde bestimmt durch die Auffassung der Bewegungsstörung als choreatisch-athetotisch. Der Obduktionsbefund bestätigte die Allgemeindiagnose, auch die lokaldiagnostischen Erwägungen erwiesen sich als gerechtfertigt. Außerdem fand sich jedoch noch ein Herd in der Kleinhirnhemisphäre rechts. Von den vorhandenen Symptomen verwies nur das Schwanken beim Stehen auf das Kleinhirn, doch war es nicht so hochgradig, daß es nicht hätte als Ausdruck der Allgemeinschädigung gedeutet werden können.

Zur Klinik choreatisch-athetotischer Bewegungsstörungen.

Es liegt in meinem Falle vor eine der Willkür entzogene rhythmische Zuckungsfolge in einer paretischen oberen Extremität. Die gleichseitige untere Extremität zeigt den Charakter der spastischen Parese. Die Zuckungen sind ununterbrochen (nur bisweilen treten kleine Pausen auf) und bestehen in einer gleichzeitigen Kontraktion sämtlicher Muskeln des betroffenen Armes. Die Extremität, die von den Zuckungen betroffen ist, ist in Kontrakturstellung im Sinne Försters, d. h. sie ist in ihrer Stellung (in diesem Falle eine abnorme) fixiert.

Ich versuchte zunächst einen möglichst großen Teil der beschriebenen Bewegungsstörungen graphisch zu registrieren. Verwendet

wurden hierzu Sphygmographen. Von der Handmuskulatur wurden Kurven in der Art gewonnen, daß dem Kinde ein kleiner Gummiballon in die Hand gedrückt wurde, der mit einer Mareyschen Kapsel verbunden war.

Einige Kurven wurden auch vom Pectoralis maior mittels eines Pneumographen aufgenommen.

Nun kann ich nicht ausschließen, daß durch die Zuckungen der benachbarten Muskeln die Zuckungskurve beeinträchtigt wurde, ein Fehler, der hier deswegen nicht so sehr ins Gewicht fällt, weil ja, wie später zu erwähnen, sämtliche Muskeln synchron zuckten.

Die Zeit wurde mittels Metronom und Markiermagnet registriert. Um längere Reihen aufnehmen zu können, wurde das Kymographion mit der Heringschen Schleife verwendet.

Es wurde meistens auch die Bauchatmung gleichzeitig notiert, und es sei gleich hier erwähnt, daß eine feste Beziehung der Atem- zur Zuckungskurve in der Regel nicht nachweisbar war; nur selten waren 3—4 Zuckungen dem Atemrhythmus synchron.

Die Kurven wurden an verschiedenen Tagen aufgenommen.

Ein Teil der Kurven wurde in der Form rechnerisch verarbeitet, daß sie auf Millimeterpapier durchgepaust wurden, es konnte so leicht Anstiegs- und Abstiegssdauer, die Höhe der Zuckung sowie die Fußpunkte der einzelnen Zuckungen bestimmt werden.

Da die Kurven durch die Bogenschreibung der Schreibfeder entsteht, mußten die Abszissen auf Vertikalschreibung reduziert werden. Diese Reduktion wurde dadurch ermöglicht, daß der Schreibweg des verwendeten Hebels während des Stillstandes des Kymographions aufgezeichnet wurde. Die erhaltenen Werte sind auf Millimeter abgerundet; eine größere Genauigkeit erschien für meine Zwecke nicht notwendig.

Ich beginne mit der Analyse einer von der Handmuskulatur erhaltenen Kurve.

Sie umfaßt eine Reihe von 100 Zuckungen.

In der folgenden Tabelle sind notiert:

1. Die Dauer des Anstiegs, des Abstiegs und die Gesamtdauer der Zuckungen in Millimetern der Kurvenlänge.

Da 25 cm Kurvenlänge 52 Sekunden entsprechen, so entspricht 1 mm Kurvenlänge etwa 0,2 Sekunden.

2. Die tiefsten Punkte der Kurve zu Beginn und am Ende jeder Zuckung gemessen in Millimetern vom tiefsten Punkt der Gesamtkurve aus. Es sind das jene Punkte, die in der Atemkurve als untere Kulminationspunkte bezeichnet werden und die ich im folgenden als Fußpunkte bezeichnen will. Die höchsten Punkte der Kurve wurden nicht eingetragen, da die mit verschiedenen Methoden gewonnenen Resultate nicht genau übereinstimmten.

Tabelle I.

Nummer der Zuckung	Dauer des Anstiegs	Dauer des Abstiegs	Gesamtdauer der Zuckungen	Höhe zu Beginn der Zuckung	Höhe am Ende der Zuckung	Niveauzunahme
1.	3	6	9	4	3	- 1
2.	3	7	10	3	3	0
3.	1	3	4	3	4	+ 1
4.	2	1	3	4	29	+25
5.	2	12	14	29	2	-27
6.	2	5	7	2	2	0
7.	2	2	4	2	19	+17
8.	1	3	4	19	11	- 8
9.	1 >	2	3	11	13	+ 2
10.	1 >	2	3	13	18	+ 5
11.	1	3	4	8	5	-13
12.	1	2	3	5	21	+16
13.	1	6	7	21	3	-18
14.	1	1	2	3	30	+27
15.	1	5	6	30	4	-26
16.	1	2	3	4	8	+ 4
17.	1 >	7	8	8	1	- 7
18.	2	1	3	1	34	+33
19.	1 1/2	1 1/2	3	34	29	- 5
20.	2	4	6	29	3	-26
21.	1	2	3	3	16	+13
22.	1	5	6	16	7	- 9
23.	1	6	7	7	2	- 5
24.	1	1	2	2	21	+19
25.	1	3	4	21	7	-14
26.	4	5	9	7	6	+ 1
27.	1	2	3	6	27	+22
28.	1	8	9	27	4	-23
29.	2	8	10	4	2	- 2
30.	3	11	14	2	2	0
31.	2	4	6	2	4	+ 2
32.	1	6	7	4	3	- 1
33.	2	1	3	3	29	+26
34.	1	6	7	29	3	-26
35.	2	7	9	3	1	- 2
36.	3	1	4	1	21	+20
37.	1	9	10	21	1	-20
38.	1	3	4	1	6	+ 5
39.	2	9	11	6	0	- 6
40.	2	2	4	0	29	+29
41.	1	5	6	29	10	-19
42.	1	3	4	10	11	+ 1
43.	1	5	6	11	3	- 8

Nummer der Zuckung	Dauer des Anstiegs	Dauer des Abstiegs	Gesamtdauer der Zuckungen	Höhe zu Beginn der Zuckung	Höhe am Ende der Zuckung	Niveau- zunahme
44.	2	8	10	3	1	- 2
45.	3	5	8	1	2	+ 1
46.	3	3	6	2	4	+ 2
47.	1	3	4	4	6	+ 2
48.	1	5	6	6	4	- 2
49.	2	9	11	4	2	- 2
50.	1	10	11	2	3	+ 1
51.	2	1	3	3	29	+26
52.	2	3	5	29	8	-21
53.	2	5	7	8	5	- 3
54.	1	4	5	5	7	+ 2
55.	1	5	6	7	6	- 1
56.	1	5	6	6	5	- 1
57.	1	6	7	5	5	0
58.	1	8	9	5	2	- 3
59.	1	1	2	2	37	+35
60.	1	5	6	37	4	+33
61.	2	7	9	4	5	+ 1
62.	1	6	7	5	5	0
63.	2	7	9	5	4	- 1
64.	1	3	4	4	5	+ 1
65.	2	3	5	5	10	+ 5
66.	3	6	9	10	6	- 4
67.	1	2	3	6	20	+14
68.	1	8	9	20	2	-18
69.	1	1	2	2	31	+29
70.	1	4	5	31	6	-25
71.	3	4	7	6	4	- 2
72.	2	4	6	4	4	0
73.	1 >	6	7	4	2	- 2
74.	2	12	14	2	2	0
75.	2	2	4	2	38	+36
76.	2	6	8	38	14	-24
77.	1 >	4	5	14	7	- 7
78.	2	1	3	7	35	+28
79.	1	3	4	35	10	-25
80.	2	4	6	10	5	
81.	1	4	5	5	5	0
82.	2	3	5	5	6	+ 1
83.	1	1	2	5	31	+26
84.	1	10	11	31	2	-29
85.	2	2	4	2	35	+33
86.	1	4	5	35	4	-31
87.	1 >	3	4	4	5	+ 1

Fortsetzung auf Seite 28.

Diagramm I.

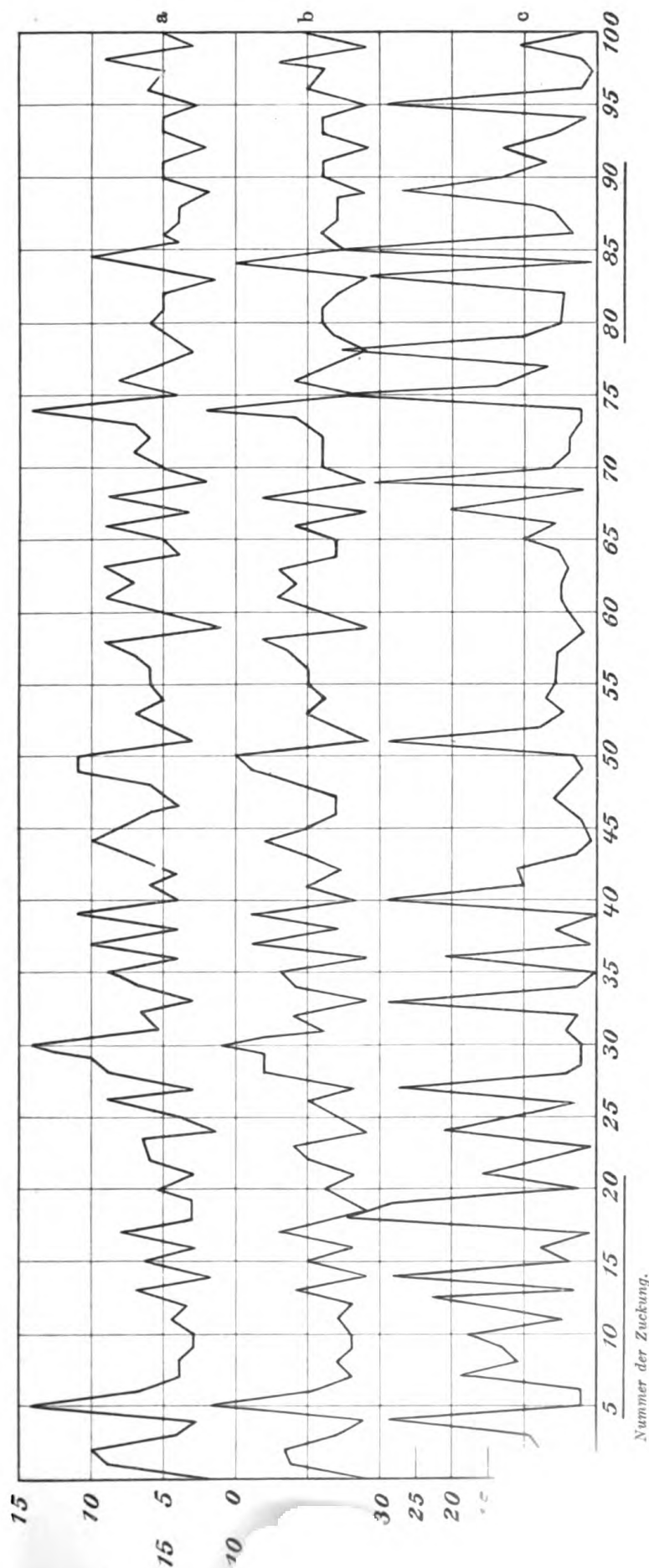


Fig. 1. a. Gesamtdauer der Zuckung in mm der Kurvenlänge. b. Abstiegsdauer der Zuckung in mm. c. Fußpunkthöhe in mm.
An den durch Unterstreichen gekennzeichneten Stellen trat eine sich auch in der Atmung markierende psychische Erregung auf.

Nummer der Zuckung	Dauer des Anstiegs	Dauer des Abstiegs	Gesamtdauer der Zuckungen	Höhe zu Beginn der Zuckung	Höhe am Ende der Zuckung	Niveauzunahme
88.	1	3	4	5	8	+ 3
89.	1	1	2	8	27	+19
90.	1	4	5	27	13	-14
91.	1 >	4	5	13	7	- 6
92.	1	1	2	7	13	+ 6
93.	1	4	5	13	6	- 7
94.	1	4	5	6	2	- 4
95.	2	1	3	2	29	+27
96.	1	5	6	2	2	0
97.	1	4	5	2	1	- 1
98.	2	7	9	1	2	+ 1
99.	2	1	3	2	11	+ 9
100.	1 >	5	6	11	2	9

Von dieser Tabelle wurde ein Diagramm (Fig. 1) angefertigt.

Die Abszissen des Diagramms geben die Nummer der Zuckung an (auf die einzelne Zuckung entfallen 2 mm des Millimeterpapiers). Die Ordinaten der obersten Linie geben die Gesamtdauer der Zuckung an, 1 mm der Kurvenlänge entspricht 2 mm der Ordinate; die Ordinaten der mittleren Linie die Abstiegsdauer der einzelnen Zuckung. Die Ordinaten des untersten Systems stellen die Höhe der Fußpunkte der Kurve dar, 1 mm Höhe des Fußpunktes entspricht 1 mm der Ordinate. Es kann also aus den oberen zwei Linien die Gesamtdauer und die Abstiegsdauer der Zuckung abgelesen werden; aus der unteren der Grad der Muskelspannung zu Beginn und am Ende der Zuckung.

Die zweite Tabelle stammt vom Musculus biceps (sie ist einige Tage früher aufgenommen).

Sie umfaßt eine Zuckungsfolge von 25 Zuckungen.

Die Rubriken sind die gleichen wie bei der vorhergehenden Tabelle. Die Geschwindigkeit des Kymographions war eine andere, 10 cm und entsprechen 29 Sekunden; 1 mm also 0,3 Sekunde.

Tabelle II.

Nummer der Zuckung	Anstieg der Zuckung	Abstieg der Zuckung	Gesamtdauer	Beginn	Ende	Niveauzunahme
1.	1	1	2	4	14	+10
2.	1	3	4	14	4	-10
3.	2	2	4	4	11	+ 7
4.	1	4	5	4	1	- 3
5.	1	5	6	1	0	- 1
6.	1	9	10	0	0	0

Nummer der Zuckung	Anstieg der Zuckung	Abstieg der Zuckung	Gesamt- dauer	Beginn	Ende	Niveau- zunahme
7.	1	6	7	0	1	+ 1
8.	1	8	9	1	0	- 1
9.	2	4	6	0	2	+ 2
10.	1	8	9	2	1	- 1
11.	2	5	7	1	3	+ 2
12.	2	3	5	3	8	+ 5
13.	2	1	3	8	8	0
14.	1	6	7	8	1	- 7
15.	2	2	4	1	7	+ 6
16.	2	6	8	7	1	- 6
17.	1	2	3	1	9	+ 8
18.	2	3	5	2	5	+ 3
19.	2	2	4	5	9	+ 4
20.	2	2	4	9	9	0
21.	1	2	3	9	5	- 4
22.	2	1	1	5	14	+ 9
23.	1	2	3	14	11	- 3
24.	1	4	5	11	2	- 9
25.	1	3	4	2	3	+ 1

Im Diagramm (Fig. 2) entspricht die Abszisse der Nummer der Zuckung. Auf jede einzelne Zuckung entfallen in diesem Diagramm

Diagramm II.

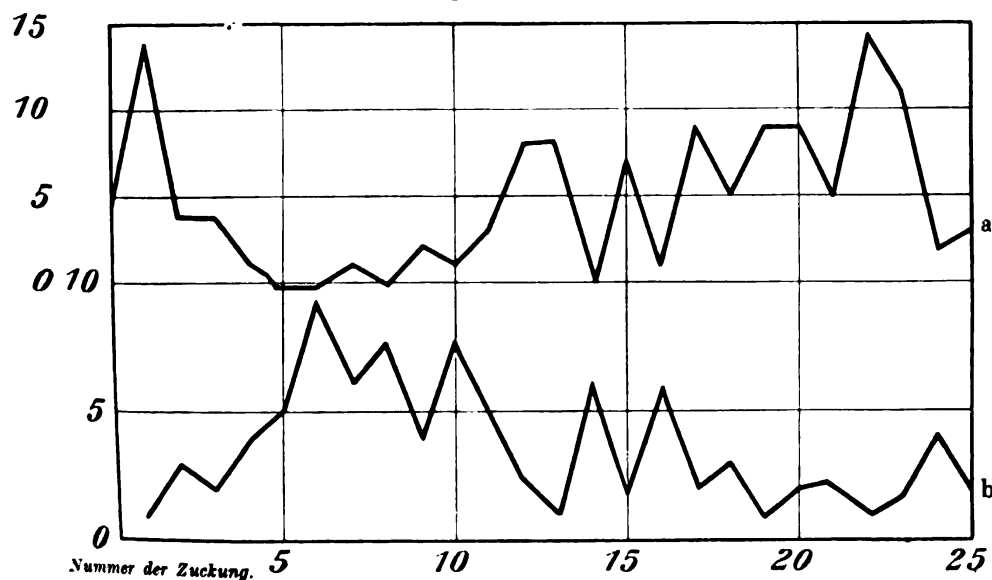


Fig. 2. a. Höhe der Fußpunkte in mm.
b. Abstiegsdauer der Zuckung in mm Kurvenpapiers.

4 mm. Die untere Linie des Diagramms gibt die Dauer des Abstiegs der Zuckung an (1 mm Kurvenlänge entspricht 3 mm der Ordinate), die obere, die Höhe des Fußpunktes (1 mm der Kurve entspricht 2 mm der Ordinate des Diagramms).

Fig. 3 zeigt die Kurve, von der das Diagramm II stammt.

Aus den mitgeteilten Zahlen und Diagrammen ergibt sich folgendes: Die Dauer der einzelnen Zuckung schwankt in nicht unbeträchtlichen Grenzen, etwa zwischen 0,4¹⁾ und 2,8 Sekunden. Am häufigsten finden sich Werte von 0,8 bis 1,4 Sekunden. Im Durchschnitt kommen etwa 50 Zuckungen auf die Minute. Eine wesentliche Abweichung von dieser Zahl wurde an den verschiedenen Tagen der Beobachtung niemals wahrgenommen. Die Anstiegsdauer der einzelnen Zuckungen unterliegt nur geringen Schwankungen, sie beträgt 0,2¹⁾—0,6 Sekunden. Die Durchschnittsdauer liegt etwa bei 0,4. Jedenfalls kommt die Ver-

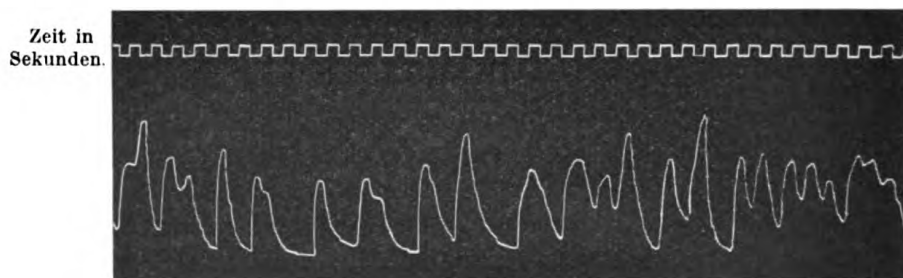


Fig. 3 (auf $\frac{3}{4}$ der ursprünglichen Größe verkleinert). Gewonnen vom *Musc. biceps*.

schiedenheit der Gesamtdauer der Zuckungen fast ausschließlich durch Variation der Abstiegsdauer zustande.

Im Diagramm I zeigt sich, daß die Kurven der Abstiegsdauer und die Gesamtdauer kaum zu unterscheiden sind. Die Kurve der Anstiegsdauer würde durch eine fast völlige gerade Linie gegeben sein.

In den gewählten Beispielen ist die Zuckungsfolge eine ununterbrochene, nur darüber könnte man im Zweifel sein, ob nach Zuckung VI der Tabelle II eine kleine, etwa $\frac{1}{2}$ Sekunde dauernde Pause vorhanden ist. In den anderen Kurven sind kürzere Pausen von 3—4 Sekunden nachweisbar (vergleiche auch Kurve II, bei der 1 mm 0,3 Sekunde entspricht, sie ist vom *Triceps* gewonnen). Nur einmal findet sich in meinen Kurven eine Pause von etwa 10 Sekunden.

Ich habe in der klinischen Beschreibung hervorgehoben, daß die Bewegungsstörung einen rhythmischen Eindruck macht. Die Kurvenanalyse läßt erkennen, daß eine Rhythmik in strengerem Sinne nicht nachweisbar ist. Nur selten haben mehrere aufeinanderfolgende Zuk-

¹⁾ Es kommen auch kleinere Werte vereinzelt vor.

kungen eine annähernd gleiche Dauer und eine annähernd gleiche Stärke (gemessen an den Höchstpunkten der Kurve). Die Palpation ergab den gleichen Eindruck. Entscheidend für den Eindruck des Rhythmischen dürfte wohl die Tatsache sein, daß die Zuckung stets gleiche Muskeln gleichzeitig betrifft.

Über die Stärke der einzelnen Kontraktionen kann ich keine ganz sicheren Angaben machen; zweifellos sind nicht alle Kontraktionen von gleicher Kraft. Das lehrt schon die einfache Palpation. Eine sichere Beziehung der Höhe des Fußpunktes oder der Anstiegsdauer zur Zuckungshöhe habe ich nicht auffinden können. Vermutlich sind die angewendeten Methoden zu wenig empfindlich.

Ich komme zu dem wichtigsten Punkte. Sind, abgesehen von der einzelnen Zuckung noch selbständige Änderungen des Spannungszustandes des Muskels nachweisbar? Die Höhe der Fußpunkte wechselt ja, wie ein Blick auf die beigegebenen Kurven zeigt, in recht beträchtlichem Maße.



Fig. 4 (auf $\frac{3}{4}$ der ursprünglichen Größe verkleinert).
Gewonnen vom Triceps.

Man sieht aber sofort, daß nach kurzen Zuckungen der Fußpunkt der nächsten Zuckung hoch liegt, daß aber der Fußpunkt tief liegt nach langen Zuckungen. Einen genaueren Überblick sollen die beiden Diagramme vermitteln. Hier zeigt sich, daß den Höhepunkten der Fußpunktlinie Tiefstände, der Gesamtdauerkurve und der Abstiegsdauerkurve entsprechen und umgekehrt (Diagramm I und II). Man vergegenwärtige sich hierzu, daß die Anstiegsdauer eine fast konstante ist. Hier spricht alles dafür, daß selbständige tonische Kontraktionen des Muskels nicht vorkommen; man müßte dann annehmen, daß durch einen nicht näher bekannten Mechanismus die tonische Kontraktion des Muskels mit der Verkürzung der Abstiegsdauer der einzelnen Zuckung vergesellschaftet sei.

Viel näherliegender ist folgende Anschauung: Bisweilen folgen die Muskelzuckungen so rasch aufeinander, daß der Muskel keine Zeit hat, wieder zu erschlaffen. Die zweite Zuckung erfolgt bereits bevor die erste abgeklungen ist. So erklärt sich leicht das gegensätzliche Verhalten der Höhen der Fußpunkte und der Zuckungsdauer. Vor allem aber ist

ausreichend erklärt, warum die Verkürzung der Zuckungsdauer fast ausschließlich auf Kosten der Abstiegdauer vonstatten geht. Ich habe oben hervorgehoben, daß ich über die Stärke der Zuckungen nichts Sicheres aussagen kann. Nur ist es auffällig, daß bei Beschleunigung der Zuckungsfolge die Höchstpunkte der Kurve kaum steigen, wiewohl die Fußpunkte ja höher liegen. Das scheint doch dafür zu sprechen, daß die Beschleunigung der Zuckungsfolge mit einer Abnahme der Stärke der Einzelzuckung einhergeht, doch ist dieses Verhalten nicht völlig konstant.

In dem Diagramm I sind zwei Stellen besonders bezeichnet. An diesen Stellen trat eine — sich auch in der Atmung markierende — psychische Erregung ein. Hier ist auffällig die Beschleunigung der Zuckungsfolge mit ihrem Begleitsymptom, der Erhöhung der Fußpunkte; doch ist zugegeben, daß die Beschleunigung keine beträchtliche ist.

So viel über die einzelne Kurve. In der Mehrzahl der Fälle wurden die Kurven mehrerer Muskelgruppen gleichzeitig aufgenommen.

Ich habe erwähnt, daß man sich durch Palpation leicht überzeugen kann, daß sämtliche Muskeln gleichzeitig in Kontraktion geraten. Beuge- und Streckmuskulatur des Ober- und Unterarmes, Schulterabduktoren, Adduktoren, Heber und Senker werden gleichzeitig straff. Nur aus der Gleichzeitigkeit der Kontraktion der Agonisten und Antagonisten erklärt sich der geringe lokomotorische Effekt. An der Hand finden gleichzeitig mit den übrigen Kontraktionen Verstärkungen des Faustschlusses statt. Soweit es durch Palpation festgestellt werden kann, kann man sagen: sämtliche Muskeln des Armes kontrahieren sich gleichzeitig.

Die graphische Methode bestätigt das.

Ich reproduziere eine Kurve (Fig. 5), in der gleichzeitig die Bewegungen des Biceps, Triceps, der Handmuskulatur und des Pectoralis maior geschrieben wurde.

Es wurde diese Kurve gewählt, weil sie trotz kleiner technischer Mängel das, worauf es ankommt, gut erkennen läßt: die Gleichzeitigkeit der Kontraktion in sämtlichen Muskelgebieten¹⁾.

Auch die Stärke der einzelnen Kontraktionen und die Fußpunktänderungen stimmen gut überein.

Um die Beweiskraft dieser Kurve zu würdigen, muß man bedenken, daß die einzelnen Kurven mit verschiedener Technik gewonnen wurden. Die Zeit ist in Sekunden geschrieben. Die oberste Kurve ist vom Biceps, die zweite vom Pectoralis, die dritte vom Triceps, die unterste von der Handmuskulatur gewonnen.

¹⁾ Daß sich Biceps und Triceps gleichzeitig kontrahieren, wird zufolge der erwähnten Fehlerquelle durch die Kurve nicht mit voller Bestimmtheit erwiesen, doch ergab die Palpation das gleiche Resultat.

Es tritt also in sämtlichen Muskeln der rechten oberen Extremität in der Minute gleichzeitig fünfzigmal eine Kontraktion ein. Mit anderen Worten, es handelt sich um einen intermittierenden Spasmus.

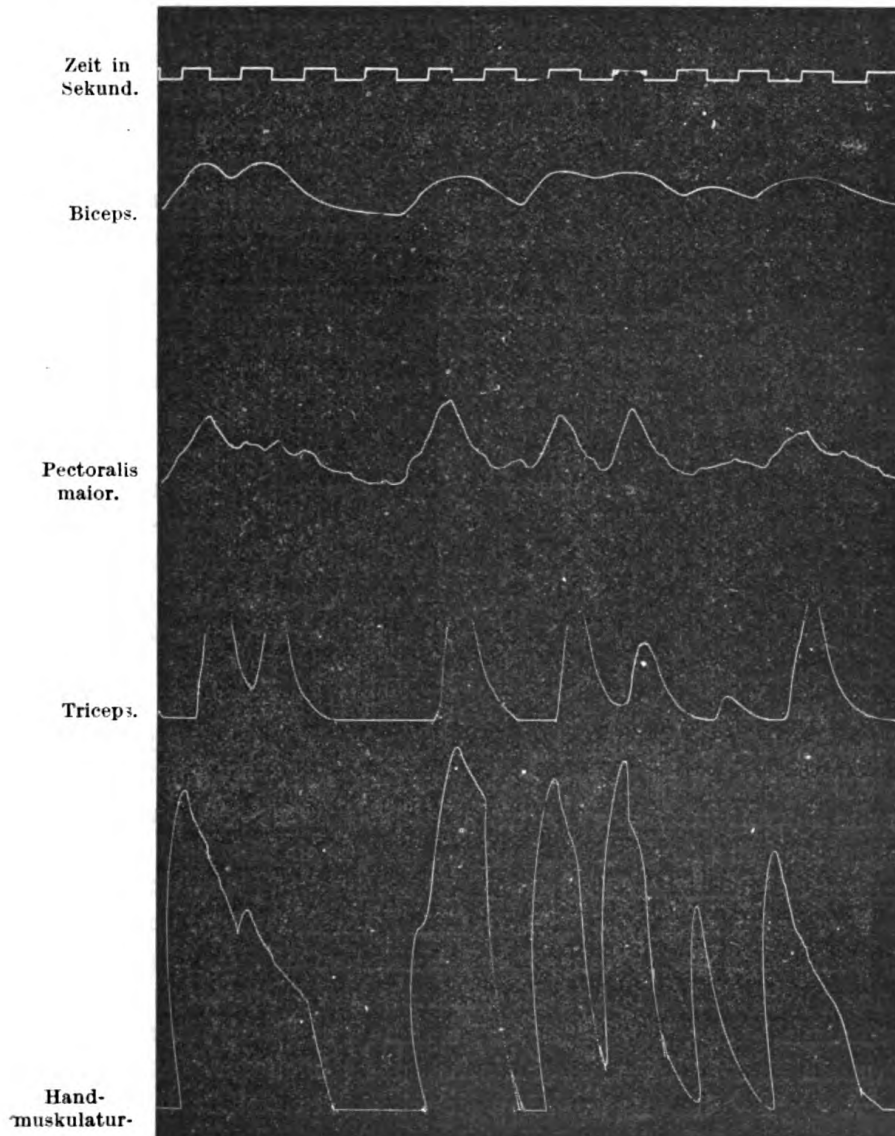


Fig. 5.

(Auf $\frac{3}{4}$ der ursprünglichen Größe verkleinert.)

Die Zuordnung dieser Bewegungsstörung zur Formengruppe chorea-tischer-athetotischer Bewegungen ist wohl kaum zweifelhaft. Daß es sich nicht um langdauernde Jaksonanfälle handelt, ergibt sich ohne weiteres aus der Beschreibung. Auch mit den kortikal ausgelösten Be-

wegungsstörungen, wie sie Muratow bei Paralytikern beschrieben hat, hat sie nichts gemein. Die nähere Einreihung stößt auf Schwierigkeiten. Die klinische Deutung der Beobachtung sei im folgenden versucht:

Charcot bezeichnet die Athetose als klinische Varietät der Chorea. Ihm folgend erkennt die Mehrzahl der Autoren fließende Übergänge zwischen beiden Bewegungsstörungen an und vermutet eine ähnliche Pathogenese. Eine schärfere Trennung wird von Greidenberg, Monakow und besonders von Lewandowsky vorgenommen.

Vergleicht man die Schilderung der letztgenannten Autoren, so fällt die große Unsicherheit auf, welche über die Bedeutung eines Symptoms für die Zuordnung einer Bewegungsstörung zur Chorea oder zur Athetose besteht.

Was zunächst das Tempo der Bewegung betrifft, so gilt Langsamkeit als Zeichen der Athetose, doch hebt Greidenberg hervor, daß die athetotischen Bewegungen rasch und zuckend sein können.

Freud und Rie beobachteten ebenfalls bei Fällen, die im übrigen als Athetose anzusprechen waren, Bewegungen von raschem Ablauf.

Monakow bezeichnet die athetotischen Bewegungen als ununterbrochen im Gegensatz zu choreatischen. Die übrigen Autoren legen wenig Gewicht auf diesen Unterschied; es gibt aber zweifellos sonst typische Fälle von Athetose, in denen die Bewegung eine diskontinuierliche ist. Man vergleiche z. B. die ältere Zusammenstellung von Seeligmüller.

Die Aufeinanderfolge der Bewegungen bei der Athetose wird vielfach als rhythmisch bezeichnet; so von Greidenberg, Seeligmüller und Lewandowsky. Freud und Rie erkennen dieses Merkmal an, heben jedoch hervor, einen Fall von Chorea minor gesehen zu haben, bei dem sich die Unruhe bloß in einer in gleichmäßigen Pausen auftretenden Hebung der Schulter äußerte, der jedesmal nach kurzem Intervall eine Wendung der Hand um 180° folgte. Das beweist jedoch nicht viel, denn die Bewegungsstörungen der Krankheit Chorea minor brauchen durchaus nicht stets den gleichen Mechanismus zu haben. Oulmont und Monakow bezeichnen aber die athetotischen Bewegungen direkt als arhythmisch. Diejenigen Autoren, welche die Bewegungsstörung für rhythmisch halten, haben über die Art des Rhythmus niemals genaue Angaben gemacht. Lewandowsky bemerkt, daß man bei geschärftem Auge den Rhythmus in anscheinend unregelmäßigen Bewegungen entdecken könne.

Sehr wichtig erscheint mir der von Monakow sehr präzise hervorgehobene Unterschied im Bewegungstypus von Chorea und Athetose. Während bei der Chorea¹⁾ kurzdauernde, nicht sehr variable kombi-

¹⁾ Ich spreche zunächst von der symptomatischen Chorea; die Chorea minor ist eine viel kompliziertere Bewegungsstörung, deren Deutung erst in einer folgenden Arbeit versucht werden soll.

nierte Muskelkontraktionen angetroffen werden, bei denen es relativ selten zur Verschmelzung der motorischen Einzelakte zu einer fließenden Bewegung kommt, geht bei der Athetose eine abnorme Stellung träge fließend in die andere über. Die anderen Autoren bezeichnen dies mit dem Ausdruck, die athetotischen Bewegungen seien mannigfaltiger als die choreatischen. Freud und Rie meinen allerdings mit Recht, daß von einer Mannigfaltigkeit von Bewegungen schon am Arme keine Rede mehr sein kann, und Monakow selbst berichtet, daß bei den in früher Kindheit erworbenen Fällen und bei Individuen, die schwere Reste hemiplegischer Bewegungsstörung zurückbehalten haben, die athetotischen Bewegungen eine gewisse Einförmigkeit besitzen. Die Finger werden hier nur insgesamt in mäßiger einförmiger Weise gespreizt, flektiert und extendiert, höchstens der Daumen führt Bewegungen für sich aus. In einem Athetosefall Greidenbergs bestanden die athetotischen Bewegungen an den Zehen in einer in einem Intervall von 2 bis 3 Sekunden wechselnden Spannung und Erschlaffung. An der in Kontrakturstellung befindlichen Hand bestanden unwillkürliche rhythmische Bewegungen im Sinne der Flexion und Extension.

Es sei gleich hier erwähnt, daß Übermäßigkeit der Bewegungen nach Angaben der Autoren zwar meist bei der Athetose angetroffen wird, doch sieht keiner der Autoren darin ein entscheidendes Kriterium.

Die athetotischen Bewegungen sind vorwiegend in den distalen Gelenken lokalisiert, doch wird von Seeligmüller, Lewandowsky und anderen hervorgehoben, daß dies Zeichen nicht für Athetose entscheidend sei. Berger stellt die Fälle von athetotischer Bewegungsstörung im Gesichtsbereich zusammen.

Ich komme zu einem Punkte von entscheidender Bedeutung, nämlich zu dem sogenannten Spasmus mobilis. Er wird übereinstimmend als Symptom der Athetose bezeichnet. Greidenberg beschreibt ihn in ganz ausgezeichnete Weise wie folgt: Ein anderes Symptom der Athetose stellen die Kontrakturen der gelähmten Glieder dar, welche letztere besonders die Finger in eigentümlich charakteristische Stellungen versetzen und nicht mit den gewöhnlichen hemiplegischen verwechselt werden müssen. Die athetotischen Kontrakturen unterscheiden sich von den hemiplegischen vor allem dadurch, daß sie unbeständig sind und dann in der Weise auftreten, daß der Arm oder öfter die Hand nach einer Reihe unwillkürlicher Bewegungen erstarrt und in eine besondere Stellung fixiert wird, um nach einiger Zeit wieder die früheren unwillkürlichen Bewegungen aufzuweisen. In anderen Fällen fehlen die Kontrakturen, so lange der Kranke keine Bewegungen ausführt, tut er aber solches, so treten die Kontrakturen in den Fingern auf und verhindern somit die Ausführung der gewollten Bewegung. Monakows Schilderung ist eine sehr ähnliche. „Die athetotischen Kontrakturen

unterscheiden sich von den hemiplegischen hier und da nur durch ihre Unbeständigkeit, ja bisweilen (bei früh erworbenen Fällen) handelt es sich um wenig anderes als um einen fortgesetzten Übergang einer Kontrakturstellung in die andere (dynamische Kontraktur).“ Bei genauerer Durchsicht der Literatur stößt man jedoch auf Fälle, wo wohl von Bewegungen athetotischen Charakters, nicht aber von Spasmus die Rede ist, z. B. bei Pineles.

Choreatische Bewegungsstörungen können an nicht paretischen Gliedern beobachtet werden. Typische Athetose findet sich fast stets an paretischen Extremitäten.

Die Hypotonie wird seit Bonhöffer und Förster als Zeichen der Chorea angesehen. Nach Monakow ist sie auch bei der Athetose nicht selten. Die gleiche Bewertung hat die Ataxie gefunden. Auf die Frage der Asthenie gehe ich an dieser Stelle nicht näher ein.

Zur Vervollständigung der Symptomatologie seien noch einige differentialdiagnostisch nicht verwertete Punkte kurz erwähnt. Fortbestehende Bewegung im Schläfe kommt bisweilen bei der Athetose vor, nicht aber bei Chorea. Hemianästhesie und exzentrische Schmerzen sind bei der Athetose selten. Willkürliche Anstrengungen können bei der Chorea eher zur Unterdrückung der Bewegungen führen. Psychische Beeinflussbarkeit ist beiden gemeinsam.

Soll nach dieser Übersicht der wesentliche Unterschied typischer Fälle von Chorea und Athetose hervorgehoben werden, so kommt man zu folgendem Schema:

Chorea:	Athetose:
Rasche Zuckungen in wenig variiert kombinierter Kombination. Hypotonie.	Langsame Bewegungen, fließender Übergang aus einer abnormen Stellung in die andere. Spasmus mobilis.

Nun ergibt ein flüchtiger Blick in die Literatur sofort, daß aus dieser Symptomgruppe das eine oder das andere Merkmal fehlen oder auch durch eines der anderen Gruppe ersetzt werden kann. Dann sprechen die Autoren von einer Athetose mit raschen Bewegungen usw., oder von einer Athetose mit einförmigen Bewegungen. Nur an einem wird festgehalten: Fälle mit Spasmus mobilis werden als Athetose bezeichnet. Es sind also diese in der Tabelle angeführten Symptome gar nicht mit einander verkettet. In meinem Falle bestehen rasche Zuckungen, rohe explosive Bewegungen, die sich ohne Variation wiederholen. Daneben aber ganz unzweifelhafte Beziehungen zum intermittierenden Spasmus. (Die übrigen Symptome, die Lähmung, das Fehlen der Sensibilitätsstörung, die Ataxie, das Aufhören der Zuckungen im Schlaf, die Andeutung von Rhythmik haben in diesem Zusammenhang kein Interesse.) Noch beweisender ist ein Fall Babinskis, wo exquisit rasche brüske

Zuckungen bestanden, die in Form von 5—15 Sekunden dauernden Krisen auftraten, trotzdem aber waren intermittierende Versteifungen nachweisbar.

Die Krankengeschichte eines Falles, den ich im folgenden mitteile, zeigt eine andere Kombination der Symptome. Hier handelt es sich um diskontinuierliche Bewegungen in einem hypotonischen Glied, die im übrigen den langsamen, zielbewußten Ablauf der athetotischen Bewegungen haben. Hier ist also eine Bewegungsstörung, die hinsichtlich ihrer Bewegungsfigur athetotisch ist, bei der aber Hypotonie und kein Spasmus mobilis besteht.

Der kurze Überblick und die eigenen Fälle lehren: Chorea und Athetose sind nur Symptomengruppen auf dem Gebiet der Motilität. Die einzelnen Symptome aus dieser Gruppe können in jeder Kombination vorkommen.

Es ergibt sich daraus, daß der Versuch der Feststellung der Pathogenese für jedes einzelne der Symptome gesondert unternommen werden muß.

Die Fragestellung ist nicht die nach dem Mechanismus der Chorea und nach dem Mechanismus der Athetose, sondern die nach dem Mechanismus der Hypotonie, der Ataxie, des Spasmus mobilis¹⁾, der langsamen Bewegung, der raschen Bewegung usw.

Daß dann für den Symptomenkomplex Hypotonie, rasche Bewegung usw. (Chorea) andere Mechanismen in Frage kommen, als für den Symptomenkomplex Spasmus mobilis, langsame Bewegung usw. (Athetose), scheint eines weiteren Beweises gar nicht zu bedürfen.

Ich nähere mich also dem Standpunkt Lewandowskys, der meines Wissens als einziger präzise für Chorea und Athetose differente Mechanismen angenommen hat. (Greidenberg zieht bezüglich der Pathogenese keine besonderen Schlüsse, Monakow scheint eine sehr enge pathogenetische Verwandtschaft beider Formen anzunehmen.)

Nach Lewandowsky ist die Chorea eine lokalisierbare Störung, die Athetose eine funktionelle Abart der kindlichen Hemiplegie. Lewandowsky hält jedoch Chorea und Athetose für patho-physiologische Einheiten, die sogenannte Übergangsformen für Kombinationen beider.

Lokalisatorische Betrachtungen.

Hier sollen nur solche Fälle zur Erwähnung kommen, die einen einigermaßen eindeutigen lokalisatorischen Befund darbieten. Auch in diesem Rahmen ist eine Vollständigkeit nicht beabsichtigt. Ich erachte

¹⁾ Spasmus mobilis scheint mir ein Sammelname für eine Gruppe von ähnlichen, aber nicht identischen Störungen zu sein (s. das Folgende).

den Beweis einer ursächlichen Zusammengehörigkeit einer Läsion mit der choreatisch-athetotischen Bewegungsstörung dann für gegeben, wenn ein einwandfreier positiver Fall vorliegt. Negative Fälle beweisen gar nichts. So hat Roussy behauptet, Chorea und Athetose würden durch Thalamusläsionen nicht hervorgebracht, da er diese Störung in drei derartigen Fällen nicht beobachten konnte. Muratow schließt mit Rücksicht auf negative Fälle von Linsenkernläsion den Zusammenhang mit dem Linsenkern aus. Aber es sind auch hinreichend viele Fälle von Läsion des Nucleus dentatus — Bindearm — Rote Kernsystems bekannt (z. B. der von Porot), in denen die fragliche Zuckungsform nicht auftrat (vgl. auch Monakow).

Für das Zustandekommen der Chorea und der Athetose ist offenbar die Individualität von Bedeutung. Ich erinnere außerdem an die auffallende Seltenheit dieser Störungen bei Erwachsenen (in Roussys negativen Thalamusfällen handelt es sich um senile Individuen). Die Mitverletzung anderer Hirnteile vermag auch das Eintreten von Chorea, Athetose zu begünstigen oder hintanzuhalten.

Folgende Herde können Chorea und Athetose hervorrufen:

I. Herde im Linsenkern.

1. Fall von Anton.

9jähriges Kind seit dem 9. Lebensmonat im Anschluß an Scharlach an Bewegungsunruhe erkrankt.

Es bot folgendes: Am ganzen Körper lebhaftere Bewegungsunruhen, besonders bei Versuchen Bewegungen auszuführen. Gehen, Stehen, Sitzen unmöglich. Sprache verständlich, Wortschatz gut, Intelligenz intakt. Sprache stoßweise.

Mimische Bewegungen sehr lebhaft. Blick unruhig. Zunge unruhig. Muskelspannung normal. Die gesamte Muskulatur sehr unruhig. Willkürliche und automatische Bewegungen wiederholen sich häufig. An den Händen athetotische Bewegungen.

An den unteren Gliedmassen starke Unruhe, große Zehen meist überstreckt. Die Zehen werden fast rhythmisch voneinander entfernt und genähert. Bei Impulsen wird bisweilen gerade der antagonistische Muskel innerviert. Bauchdeckenmuskeln, Zwerchfell waren mitbetroffen. Die spasmodischen Bewegungen hatten das Gepräge von nicht isolierten koordinierten Kontraktionen.

Keine psychischen Störungen.

Pathologische Veränderungen fanden sich bei der genauen histologischen Untersuchung nur im Putamen. Das Putamen war beiderseits nahezu symmetrisch betroffen, die Linsenkernschlinge links reduziert.

2. Fall von Berger.

Klinisch bestand die Athetose seit dem 3. Lebensjahre. 2 $\frac{1}{2}$ Monate nach einem apoplektischen Insult traten eigentümlich zuckende Bewegungen an der rechten Hand und Gesichtshälfte auf; später nahm die Athetose zu. Zur Zeit der Aufnahme war der Patient 62 Jahre alt. Bewegungen der rechten Gesichtshälfte; dies in steter Unruhe, die Muskeln wurden entweder gleichzeitig in Aktion gesetzt oder gleich hintereinander. Die Bewegung ist nicht blitzartig, sondern die Kontraktion bleibt einige Sekunden bestehen. In der rechten Hand Beugung und Streckung der Finger, Hyperextension, namentlich im zweiten Finger; auch

werden die Finger ab- und adduziert. Die Bewegungen sind langsam, als ob der Patient nach etwas greifen wollte. Die Bewegungen sistieren nicht während des Schlafes. Im übrigen Arm sind die Bewegungen nicht ausgeprägt. Keine Hypertrophie, Parese des rechten Armes im Sinne einer allgemeinen Schwäche. Sensibilität intakt. Reflexe normal. Die Motilität der unteren Extremitäten ist geschädigt.

Tod an Carcinoma ventriculi.

Im linken Nucleus lentiformis, dessen hinteren Anteil fast total einnehmend, ein mit verkalkten Massen ausgefüllter kirschgroßer Hohlraum. Der Herd hatte das hintere Drittel total zerstört und reichte bis an die innere Kapsel, dieselbe auf $\frac{2}{3}$ ihres Volumens einengend. Die äußere Kapsel war frei.

3. Fall von Oppenheim und C. Vogt.

Klinisch: Fall von infantiler Pseudobulbärparalyse.

Spastisch-athetotische Erscheinungen an den Extremitäten.

Anatomisch: Nucleus caudatus und das Putamen zeigen beiderseits eine Verkleinerung, Involution. Ebenso die dorsale Partie des Globus pallidus. Das Corpus Luysi ist verschmächtigt, die Linsenkernschlinge ist nicht wesentlich betroffen.

Die innere Kapsel ist intakt.

II. Herde im Thalamus.

Der in anatomischer Beziehung einwandfreieste Fall ist der von Herz, bei dem jedoch keine genauere Beschreibung der Bewegungsstörung vorliegt.

Es handelt sich um eine 31jährige, bei der die Athetose stets bestanden haben soll. Zur Zeit der Aufnahme wechselte im Bereich des Gesichts Hebung und Senkung des Lids. Die rechte obere Extremität wurde im Schultergelenk adduziert, im Ellenbogengelenk gebeugt gehalten. Leichte Beugekontraktur der Finger. „Typische Athetose in Sprung-, Zehen-, Hand- und Fingergelenken.“ Motorische Kraft rechts gering. Außerdem bestanden Zeichen, die auf einen Herd in der rechten vorderen Zentralwindung hinwiesen. (Jaksonanfälle) und Tbc. pulmonum (Todesursache).

Anatomisch fand sich im vorderen und mittleren Drittel des Thalamus hauptsächlich in letzteren eine alte Zyste. Die Zyste zerstörte Abschnitte des Nucleus lateralis, der Lamina medullaris medialis und geringe Anteile des medialen Thalamuskernes. Verschont blieb der Nucleus dorsalis magnus und die übrigen Thalamuskerne. Die Innenfaserung des roten Kernes ist in ihrem medialen Anteil gelichtet, der Bindearm ist verschmächtigt, ebenso der zugehörige Nucleus dentatus.

Einige weitere anatomische Details sind in diesem Zusammenhang nicht von Interesse.

2. Fall von Muratow.

Bei einer 54jährigen Frau traten spastische und krampfartige Erscheinungen auf, zu denen sich halbseitige Sensibilitätsstörungen, Tremor und schließlich Athetose hinzugesellten. Die Untersuchung ergab neben dysarthrischer Sprache, beiderseitiger Abducensparese und neben Erschwerung des Kauens und Schluckens, linksseitiger Facialisparese, eine Parese rechts mit Einschränkung der Beweglichkeit und Kontraktur, Ellenbogengelenk flektiert, Schultergelenk adduziert. Bei passiven Bewegungen des rechten Armes und Beines bestand ein deutlicher Widerstand. Außerdem bestanden in diesen Gliedern eigentümlich krampfartige Bewegungen, die als athetotisch bezeichnet werden. Im Schultergelenk wechselt Abduction und Adduction. Im Ellenbogengelenk nur schwache Zuckungen. Am

stärksten ist die Störung an den Hand- und Fingergelenken. Im Handgelenk nicht streng rhythmische Beuge- und Streckbewegungen. Finger in den Metacarpophalangealgelenken gebeugt, in den Interphalangealgelenken gestreckt. Die verschiedenen Stellungen der Finger werden durch tonische Kontraktion der Interossei fixiert (*Spasmus mobilis*). Aktive Bewegungen verstärken die Zuckungen. Durch Anstrengung wird links ein schwacher Abklatsch der rechtsseitigen Bewegungsstörung hervorgerufen. Von sonstigen Symptomen ist zu erwähnen: schwere Sensibilitätsstörung rechts und eine beiderseitige Hörstörung. Im späteren Verlauf traten Symptome auf, die durch ein frisches Gumma des Balkens erklärt werden.

Bei der Obduktion fand sich im linken Sehhügel eine gummöse Narbe, welche den Nucleus lateralis und die Lamina medullaris externa betraf. Die Narbe stößt an die innere Kapsel. Der hintere Anteil der Radiatio thalami optici ist in die Narbe mit einbezogen. In dem vom linken Nucleus dentatus cerebelli ausgehenden Bindearm fand sich ein die linksseitigen Bewegungsstörungen erklärender kleiner Herd.

III. Herde im roten Kern.

1. Fall von Halban und Infield.

15jähriges Mädchen; seit dem 1. Lebensjahr linksseitige Ophthalmoplegie, rechtsseitige Hemiplegie, Spasmen und Hemichorea in den gelähmten Gliedern. Außerdem epileptische Anfälle. Athetotische Bewegungen in der rechten Gesichtshälfte, am rechten Arm und am rechten Bein. Ellenbogengelenk gebeugt, Hand in rechtwinkliger Beugstellung, Hyperflexibilität der Finger. Aktive Beweglichkeit fast aufgehoben. Rechte untere Extremität paretisch. An den Muskelgruppen der Schulter und am Beckengürtel rasche, häufige unregelmäßig verteilte Zuckungen. An den Extremitätenenden athetotische Bewegungen. Sensibilität normal. Rechts Steigerung der Sehnenreflexe, kein Babinski.

Tod unter den Erscheinungen allgemeiner Tuberkulose.

Anatomisch: Herd (Tuberkulose?), der den roten Kern in seiner ganzen Ausdehnung zerstört; direkt zerstört ein Teil des Forelschen Haubenfeldes, der weiße Kern, der medialste Anteil der Hauptschleife nebst Bündeln, die medial und ventral davorliegen. In ihrem dorsolateralen Anteil ist die Substantia nigra in den Defekt einbezogen. In den Herd fällt die Faserung der Forelschen und Meynertschen Kommissuren. Das hintere Längsbündel ist in der Gegend seines oralen Beginnes zerstört. Der größte Teil der Oculomotoriusfasern, sowie des Fasciculus retroflexus ist vernichtet. Die Degeneration trifft den Bindearm nicht in seinem ganzen Querschnitt; es ist die Zahl und Breite der einzelnen Bündel vermindert, der Nucleus dentatus ist als Ganzes reduziert, sein Fließ abgeblaßt. Erwähnenswert ist, daß eine Degeneration des Fasciculus rubrospinalis nicht nachweisbar war.

2. Fall von Marie und Guillain.

Die klinische Beschreibung erwähnt nur, daß unwillkürliche Bewegungen in den Fingern, im Ober- und Unterarm und in der linken Gesichtshälfte vorhanden waren. Die Bewegungsfähigkeit war stark eingeschränkt. Die übrige Krankengeschichte ist hier ohne Interesse.

Anatomisch fand sich ein Herd in der Region des rechten roten Kernes, dieser und seine Kapsel vollständig zerstört. Der linke Bindearm zeigte eine Atrophie, das rechte hintere Längsbündel war völlig atrophiert. Die Substantia reticularis fehlte fast völlig. Die zentrale Haubenbahn war rechts fast völlig atrophiert. Die Zahl der Zellen der rechten Olive war vermindert, ebenso bestand eine Atrophie der cerebelloolivaren Fasern. Im Rückenmark fanden sich selb-

ständige, von einem anderen Herd herrührende Veränderungen. Im Kleinhirn war der linke Nucleus dentatus atrophiert. Das Monakowsche Bündel war nicht abzugrenzen.

IV. Bindearme.

Fall von Bonhöffer.

In diesem wichtigen Fall handelt es sich um eine 55jährige Frau, die bereits 4 Wochen neben anderen cerebralen Symptomen Unruhe der rechten Hand, Unruhe der rechten Extremitäten und Sprachstörungen zeigte. Schließlich traten Gleichgewichtsstörungen hinzu. Bei der Untersuchung fand sich Parese des unteren Facialis und Zuckungen der Zunge. Bewegungen ungeschickt und unregelmäßig, Grimassieren im Gesicht, Schlucken erschwert, Sprache durch unwillkürliche Sprachlaute gestört. Choreatische Bewegungsunruhe rechts. Der Arm zeigt in unregelmäßigen Zwischenräumen spontane schleudernde Bewegungen, Streck- und Beugebewegungen der Finger und der Hand, ebenso Pronations- und Supinationsexcursionen, Beugung und Streckung in dem Ellenbogengelenk, außerdem Hebung der Schulter. Die Bewegungen geschehen oft alle zusammen, mitunter zuckt nur ein Gebiet für sich. Dieselbe Erscheinung zeigt das rechte Bein. Auch hier zeigen sich choreatische Zuckungen in rascher Abduktion und Adduction, in Beugung und Streckung des Fußes und Zehenbewegungen bestehend, während die oberen Gelenkabschnitte fast ganz frei von choreatischen Bewegungen sind. Vereinzelt treten auch links gelegentlich Zuckungen auf.

Paresen bestanden nicht, beiderseits Ataxie, rechts stärker als links. Die passive Beweglichkeit der Beine ist erhöht. Lageempfindung ist gestört, rechts stärker als links. Schwankender Gang.

Tod an Erysipel.

Anatomisch fand sich eine Carcinometastase in der Bindearmkreuzung, welche die rechts von der Raphe gelegene Partie stärker betroffen hatte.

V. Herde im Kleinhirn.

Fall von Pineles. 60 Jahre alt.

Klinisch: Wenn Patient aufgefordert wird, den linken Arm auszustrecken oder mit der Hand irgendwelche Bewegungen auszuführen, treten eigenartige springende Greifbewegungen auf, wobei die Finger in rhythmischer Weise gebeugt und gestreckt werden. Hierzu gesellen sich zuweilen auch Bewegungen im Ellenbogengelenk, so daß es den Anschein hat, als ob Patient nach einem Gegenstand langen wollte. Dieses langsam erfolgende Spreizen der Finger erinnert sehr an das athetotische Muskelspiel und konnte selbst mit der größten Anstrengung von seiten des Patienten nicht unterdrückt werden. Dasselbe bizarre Spiel wiederholte sich, wenn Patient aufgefordert wurde, einen Gegenstand, z. B. einen Löffel in die linke Hand zu nehmen. Am linken Bein traten ähnliche Bewegungsstörungen, namentlich in den Zehen auf. Auch in der Ruhe wurde das athetotische Muskelspiel in der linken Körperhälfte wahrgenommen.

Die aktiven Bewegungen des linken Armes langsam und unbeholfen, ebenso leichte Koordinationsstörungen in Beinen und Armen. Kraft links vermindert, kein Rigor.

Außerdem Nystagmus beim Blick nach links, intakte Sensibilität, Gangstörungen. Patellarreflexe beiderseits lebhaft.

Dauer der Erkrankung einige Monate.

In der linken Kleinhirnhemisphäre ein walnußgroßer Tuberkel. Er nahm die Mitte des Globus quadrangularis ein. Der Tumor reichte bis an das Corpus dentatum und zerstörte die hintere Hälfte desselben vollkommen und brachte

die oberen Anteile von oben her durch Druck zum Schwund. Die aus dem Nucleus dentatus heraustretenden Faserzüge des linken Bindearmes faserarm.

Hierzu wäre noch zu bemerken: Die Lokalisation im Kleinhirn-Thalamussystem ist allgemein anerkannt (vgl. auch Marburg)¹⁾, es wird jedoch vielfach bestritten, daß Linsenkernherde Chorea und Athetose machen können. Gegen den Fall von Berger ist nicht mit Unrecht eingewendet worden, daß nähere Angaben über die Regio subthalamica fehlen. Gegen die Fälle von Anton, Oppenheim, C. Vogt könnte vorgebracht werden, daß es sich um Fälle einer anderen Krankheit, der Athetose double handle (vgl. auch Lewandowsky, und das Lehrbuch von Oppenheim).

Aber von unserem Standpunkt aus ist es gleichgültig, bei welcher Krankheit die Symptomengruppe „Athetose oder Chorea“ vorkommt. In dem Falle von Anton werden direkt athetotische Bewegungen an den Händen verzeichnet. In dem Falle von Oppenheim bürgt die Autorität des Untersuchers dafür, daß es sich wirklich um choreatisch-athetotische Störungen gehandelt hat. Für die Möglichkeit des Auftretens von Chorea und Athetose bei Linsenkernherden spricht übrigens auch eine kurze Mitteilung Fischers und der nur makroskopisch untersuchte, aber sehr gut beschriebene Fall von Landouzy. Es sei gleich hier erwähnt, daß genauere Vorstellungen über den Mechanismus der bei Linsenkernläsionen auftretenden Chorea und Athetose kaum möglich sind. Anton und C. Vogt denken an den Fortfall hemmender Einflüsse.

Aus dem Überblick geht noch eins hervor: daß keine grob lokalisatorischen Unterschiede zwischen Chorea und Athetose bestehen. (Ein derartiger Lokalisationsversuch ist nur von Marburg angedeutet worden, er ist aber darauf nicht wieder zurückgekommen.) Ich halte es jedoch nicht für berechtigt, daraufhin für Chorea und Athetose identische Mechanismen anzunehmen.

Nun zu der anatomischen Beschreibung des eigenen Falles.

Ich bin mir bewußt, daß diese anatomischen Untersuchungen keine eindeutigen Resultate ergeben können; zunächst handelt es sich um ein

¹⁾ Karplus und Economo haben experimentell choreiforme Bewegungsstörungen bei (3) Katzen hervorgerufen.

Die vordere Extremität zeigte eine geringe, aber fortwährende motorische Unruhe. Die Krallen wurden vorgestreckt und zurückgezogen, die Zehen gespreizt und wieder geschlossen, auch in den Gelenken der Pfote, des Ellenbogens finden Bewegungen statt. Die Bewegungen waren langsam. Intentionsbewegungen verstärkten die Unruhe. Die Bewegungsstörung trat erst 1 bis 3 Wochen nach der Operation auf. In allen Fällen bestand neben einer Durchtrennung des Pes pedunculi eine Läsion des gleichseitigen roten Kernes. Doch machten Läsionen dieser Art nicht immer die gleichen Bewegungsstörungen.

Kind mit Erscheinungen von Hirndruck, dann aber sind zwei Herde vorhanden, von denen jeder eine nicht unbeträchtliche Größe besitzt. Immerhin glaube ich, daß auf Grund der mikroskopischen Untersuchung ein besseres Verständnis des Falles möglich sein wird.

Untersucht wurde an einer nach der Weigertschen Eisenlackmethode gefärbten (inkompletten) Serie.

Vorausgeschickt sei, daß die histologische Untersuchung der Tumoren ergab, daß es sich um Konglomerattuberkel handelte.

An den Randpartien sind typische Epitheloidzellentuberkel nachweisbar, auch Tuberkelbacillen wurden nachgewiesen.

In der Gehirnserie konnte außer den in der makroskopischen Beschreibung erwähnten kein weiterer Herd nachgewiesen werden.

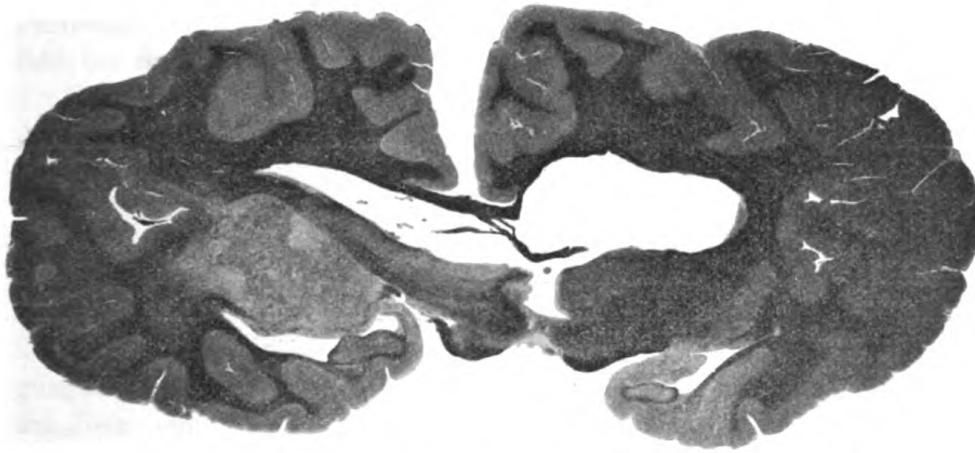


Fig. 6 (auf $\frac{1}{8}$ der ursprünglichen Größe verkleinert). Der Linsenkernherd.

Der erste Herd (vgl. Fig. 6) nimmt fast den gesamten Linsenkern der linken Seite ein, Putamen, Claustrum und Globus pallidus sind fast vollständig in den Tumor einbezogen. Nur das vorderste Ende des Putamen und eine kleine mediale Partie desselben sind erhalten. Das Claustrum ist nur zum Teil durch den Tumor selbst zerstört, ein Teil ist durch Erweichung zugrunde gegangen. Die Erweichung betrifft auch die Capsula externa und reicht bis dicht an die Inselrinde. Diese ist gegenüber der Rinde der anderen Seite beträchtlich verschmälert, auch die Markstruktur derselben hat gelitten. Nach innen zu reicht der Herd bis an die Capsula interna, die eine beträchtliche Einbuße an Volumen erlitten hat. Das restierende schmale Markfaserbündel ist blaß gefärbt. Am besten erhalten ist der vordere Anteil der inneren Kapsel, jedoch auch dieser nur in seinen frontalsten Anteilen. Das Knie der inneren Kapsel und der hintere Anteil derselben haben außerordentlich schwer gelitten. Der Thalamus opticus ist als Ganzes in seinem Volumen

gegenüber der gesunden Seite beträchtlich verkleinert. Der Herd greift nur auf die Gegend des Pulvinar über; irgendwelche Erweichungen sind im Thalamusgebiete nicht nachzuweisen. Die Corpora geniculata sind abgeblaßt. Der Nucleus caudatus zeigt keine Volumseinbuße, doch sind die in ihm verlaufenden Markfaserbündel blasser als die der gegenüberliegenden Seite.

Die Regio subthalamica ist direkt nicht vom Tumor betroffen. Das Corpus Luysi ist deutlich atrophisch. Der rote Kern ist nicht verkleinert, sein Marklager nicht gelichtet. Das Forelsche Haubenfeld und die Zona incerta sind in ganz unbedeutendem Maße gelichtet. Die Linsenkernschlinge ist nicht mit Sicherheit zu identifizieren.

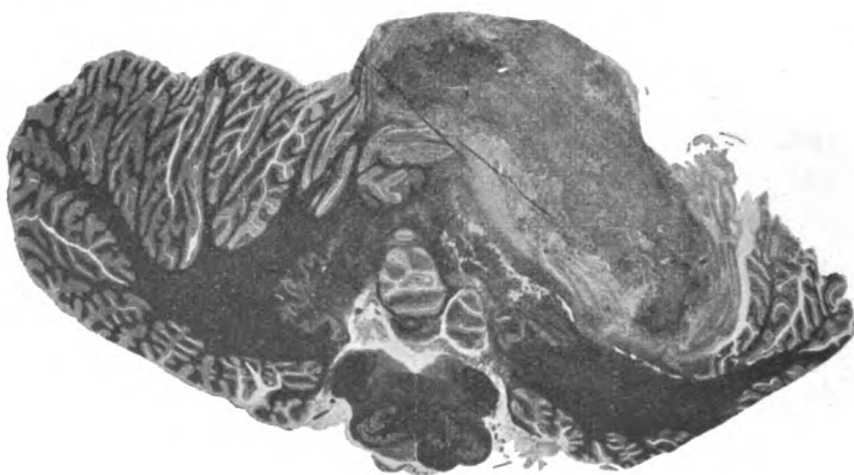


Fig. 7. Der Kleinhirnerd.

Von sekundären Degenerationen ist bemerkenswert, ein Faserausfall im Gesamtbereich der Corona radiata. Auch das reticulirte Stabkranzfeld ist mit betroffen. Das Mark des gesamten linken Temporal-lappens ist blaß. Der Pes pedunculi ist in allen seinen Teilen links sehr faserarm und blaß. Die Faserarmut ist in den medialen Partien desselben stärker ausgesprochen. Die Pyramidenbahndegeneration ist im ganzen Verlauf der Bahn nachweisbar, im Rückenmark im wesentlichen im Gebiet des Seitenstranges. Im Gebiet des zugehörigen Vorderstranges sind nur ganz unbedeutliche Aufhellungen nachweisbar. Das Gebiet des abderrierenden Seitenstrangbündels zeigt keinen Faserausfall.

Kürzer kann ich mich bezüglich des zweiten Herdes fassen (vgl. Fig. 7).

Es handelt sich um einen Solitärtuberkel, welcher vom Wurm ausgeht, das Declive und einen geringen Teil des Culmen einnimmt. Von der rechten Hemisphäre ist der Lobus quadrangularis und der Lobus

semilunaris superior (von letzterem ist ein kleiner Teil freigeblieben) durch die Geschwulst eingenommen, die bis zur Mitte des Marklagers reicht. Der Nucleus dentatus ist in seinem oberen Anteil in die Erweichungszone einbezogen und auch der untere ist nicht völlig intakt. Der Nucleus emboliformis und der Nucleus tecti liegen in der Erweichungszone. Besonders bemerkenswert ist, daß der Bindearm keinen Faserausfall zeigt. Beide Brückenarme sind gelichtet, der rechte stärker.

Durch den Hydrocephalus ist es zu einer Verdünnung des Balkens und zu einem geringen Faserausfall der Balkenfaserung gekommen.

Fassen wir zusammen: 1. Ein Herd, welcher den linken Linsenkern zerstört, den Thalamus zur partiellen Druckatrophie bringt, dieser älteren Datums, denn er hat bereits beträchtliche sekundäre Degenerationen hervorgerufen. 2. Ein Herd im rechten Kleinhirn, in dessen Peripherie ein Teil des Nucleus dentatus einbezogen ist. Der Bindearm läßt bei der Weigert-Methode keinen Ausfall erkennen.

Dazu die klinischen Daten: Längeres Bestehen der Hemiparese, Auftreten der Zuckungen etwa drei Wochen vor dem Tode.

Die Annahme scheint nicht unbegründet, daß die Bewegungsstörung zu jener Zeit auftrat, da der Nucleus dentatus von der Erweichung betroffen wurde.

Zur Frage der Pathogenese von Chorea und Athetose.

Die Frage nach dem Mechanismus der subkortikalen Zwangsbewegungen leite ich mit der Frage ein, ob es sich bei Chorea und Athetose um Reiz- oder Ausfallsymptome handelt. Pineles und v. Economo weisen darauf hin, daß es sich vielfach um Prozesse handelt — alte Zysten, Blutungen —, von denen man ihrem pathologisch-anatomischen Charakter nach nicht annehmen könne, daß sie das ganze Leben hindurch eine Reizwirkung ausüben. Aber epileptische Krämpfe — daß hier ein Reizsymptom vorliegt, bedarf keiner Begründung — können durch derartig indifferente Herde ein ganzes Leben lang unterhalten werden. Man bedenke ferner, daß zweifellose Reizerscheinungen auf sensiblem Gebiet gerade bei Chorea und Athetose Jahre hindurch andauern können und man wird die Möglichkeit, daß Reizzustände hier eine ursächliche Rolle spielen, nicht gut ableugnen können.

Bei der Frage, ob Reiz oder Ausfall, geht man wohl am besten von leichter analysierbaren Fällen aus. Wie man im eigenen Fall die Bewegungsstörung als Ausfallsymptom deuten kann, weiß ich nicht. Auch die choreatische Spontanzuckung im Sinne Försters kann wohl nur als Reizwirkung aufgefaßt werden. Inwieweit für die komplizierten Bewegungsfolgen der Athetose Reizwirkungen in Frage kommen, wage ich nicht zu entscheiden. Doch spricht das Monotone, Maschinenartige der Bewegungen (vgl. die Äußerung O. Bergers, auch Monakow),

ihre Unbeirrbarkeit durch Entlastung von Aufgaben statischer oder dynamischer Koordination gegen die Annahme, daß es sich ausschließlich um die Abänderung der gewöhnlichen Impulse durch den Ausfall zentripetaler Eindrücke handelt.

Daß neben den Reizsymptomen auch Ausfallssymptome vorhanden sind, ist durch die Untersuchungen Bonhöffers und Försters erwiesen.

Reiz- und Ausfallserscheinungen dürften nicht in jedem Fall in gleicher Weise wirksam sein. Es wird wohl für jeden einzelnen Fall die Analyse gesondert unternommen werden müssen.

Nach diesen Vormerkungen sei der Versuch der Deutung der einzelnen motorischen Symptome unternommen:

1. Die rasche Zuckung, die ich im folgenden der Einfachheit halber auch als choreatische bezeichnen will, ist, wie betont, ein Reizsymptom. Der Ort der Reizung könnte gesucht werden in der Rinde oder in den subkortikalen Haubenzentren. Die Einfachheit der choreatischen Zuckungen läßt ohne weiteres die Vermutung zu, daß sie ein direktes Symptom der Reizung subkortikaler motorischer Zentren ist: eine Annahme, die auch Förster gemacht hat. Nicht unwesentlich scheint mir, daß diese Reizwirkung kein normal arbeitendes Zentrum trifft, denn z. B. Herde im Bereich der Bindearme drosseln die zentripetalen Zuflüsse zum roten Kern, den hypothetischen Ort der Reizwirkung. Eine Verfolgung dieser Verhältnisse ist jedoch nur für Herde im Bereich des Kleinhirn — Thalamussystems — möglich, nicht aber für Herde, die den Linsenkern betreffen. Die Beobachtung Försters, daß nach hinterer Wurzeldurchschneidung die Spasmen schwinden, während die choreatischen Zuckungen keine Änderung zeigten, spricht dafür, daß sensible Einflüsse keine allzu große Rolle spielen.

2. Bevor ich an die Analyse der athetotischen Bewegungen — als solche bezeichne ich die langsamen zu einer Bewegungsfigur verfließenden Zuckungen — gehe, möchte ich kurz die Leistungsfähigkeit der extrapyramidalen Bahnen erörtern.

Starlinger durchtrennte beim Hund die Pyramiden oberhalb der Kreuzung. Die Hunde erreichten nach Ablauf der Wundheilung ein fast uneingeschränktes Bewegungsvermögen. Rigidität trat niemals auf, es fehlte jede spastische Erscheinung. Die Bewegungsstörung verschwand bei derartigen Tieren rascher als bei solchen, denen die motorische Sphäre exstirpiert worden war. Die Reizung der Hirnrinde hatte nach Durchschneidung der Pyramiden noch einen motorischen Effekt.

Rothmann sah beim Affen nach Durchschneidung der Pyramiden nur geringe Folgeerscheinungen; was verblieb, war eine gewisse Langsamkeit der Bewegungen, die den Affen etwas plump erscheinen ließ.

Karplus und v. Economo beobachteten nach beiderseitiger

Durchschneidung des *Pes pedunculi* bei einer Katze die Wiederkehr willkürlicher Bewegungen. Einseitige *Pes*-Durchschneidung rief eine verhältnismäßig geringfügige Ungeschicklichkeit der betroffenen Seite hervor. Beim Affen waren sowohl die Folgen der einseitigen Durchtrennung des Hirnschenkelfußes schwerer als auch die der doppelseitigen. Ein derartiges Tier vermochte nach der Operation zu sitzen, war aber gehunfähig. Ein Affe, bei dem ein Hirnschenkelfuß völlig, der andere zu zwei Drittel zerstört war, konnte schon 5 Tage nach der zweiten Operation gehen, laufen und frei an jeder einzelnen Hand hängen, doch waren die Bewegungen kraftlos. Sowohl bei Katzen als auch bei Affen mit durchschnittenen *Pes pedunculi* waren von der Rinde aus durch faradische Reizung der motorischen Zone die entsprechenden Zuckungen zu erzielen.

Die Versuche der erstgenannten Autoren beweisen, daß die extrapyramidalen motorischen Bahnen zu weitgehenden Leistungen befähigt sind. Die Versuche von Karplus und v. Economo zeigen direkt die außerordentliche Wichtigkeit der motorischen Haubenbahnen.

Schließlich bleibt die Frage, inwieweit die Rinde an der Innervation der motorischen Haubenbahn beteiligt ist. Zweifellos existieren direkte Rindenhaubenbahnen; das beweisen schon die Versuche von Karplus und v. Economo. Gegen die Meynerts Lehren widersprechende Annahme Lewandowskys, daß von der Rinde aus subkortikalen Zentren nur auf dem Wege über den Hirnschenkelfuß, Kleinhirn, Bindearme, Impulse vermittelt werden können, sprechen auch neuere Ergebnisse Rothmanns.

Nun tritt, wie bekannt, sogar beim Affen nach Exstirpation der motorischen Sphäre des Großhirns eine sehr weitgehende Restitution ein, welche nicht von der anderen Hemisphäre geleistet wird, da sie durch Exstirpation dieser nicht beeinträchtigt wird (Munk).

Die Beobachtungen an großhirnlosen Hunden (Goltz, Rothmann) zeigen, daß wenigstens bei diesen Tieren die subkortikalen motorischen Zentren zu hervorragenden Eigenleistungen befähigt sind.

Wie groß die Bedeutung der subkortikalen motorischen Zentren für den Menschen ist, ist strittig. Jedenfalls ist sie geringer als beim Tier. Der motorische Anteil des roten Kernes ist nur rudimentär, das rubrospinale Bündel schwächlich (Monakow). Freilich fehlen anatomische Kenntnisse über die mehrfach unterbrochenen motorischen Bahnen. Die Pathologie läßt hier im Stich.

Monakow hält es für unwahrscheinlich, daß so komplizierte Bewegungsfolge wie die athetotischen ohne Mitwirkung der Rinde von statten gehen können.

Hänel und Muratow schreiben sie den subkortikalen Zentren zu. Sie stützen sich auf einen von Hänel beobachteten Fall.

Es handelt sich um einen 21jährigen, seit jeher an der linken Körperseite gelähmt. Kommt ins Krankenhaus wegen Tbc. (Todesursache).

Die Untersuchung ergab: Linke Gesichtshälfte etwas schlaffer als die rechte. Diese Differenz in der Ruhe bei spontaner Mimik oder beim Sprechen. Der linke Arm in allen Teilen kürzer und dünner als der rechte. Er ist meist in leichter Adductions- und Flexionsstellung. Die Hand im Carpalgelenk gebeugt, die Finger in den Metacarpophalangealgelenken gebeugt, in den Interphalangealgelenken hyperextentiert. Die ganze Extremität, speziell die Hand, in fast ununterbrochener athetotischer Bewegung. Abwechselnd Spreizen der Finger, Beugung und Streckung der Endphalangen, Adduktion und Opposition des Daumens; beim Versuch willkürlicher Bewegungen Zunahme der Zuckungen. Die aktiven Bewegungen im Schultergelenk fast frei, in den anderen Gelenken sind sie — in den distalen stärker — behindert. Der Patient ist nicht imstande, die Hand zur Faust zu ballen oder einen Gegenstand vom Tisch aufzunehmen. Die eben vergebens versuchte willkürliche Bewegung kann kurz darauf manchmal unwillkürlich eingenommen werden. An der linken Hand Mitbewegungen. Passive Bewegungen sind in allen Gelenken durch Spasmen mittleren Grades behindert. An den Fingern sind passive Bewegungen im Sinne der Hyperextension möglich. Das linke Bein ist atrophisch, pes equinovarus, Gang hinkend, Spasmen angedeutet. Patellarreflexe links fehlend, rechts schwach. Willkürliche Bewegungen sind mit genügender Kraft, Sicherheit und Koordination ausführbar.

Die Obduktion ergab: Narbe eines alten Herdes im Beginn des rechten Hirnschenkelfußes unterhalb der Linsenkernschlinge, nach abwärts fortgesetzt durch den inneren Kniehöcker und auf die Oberfläche des hinteren Vierhügels. Der Herd hat den Hirnschenkelfuß völlig zerstört und sekundär zu einem völligen Schwund der gesamten Pyramidenbahn geführt. In der Haubenetage ist es zu einer Faservermehrung der Vierhügelvorderstrangbahn, des Monakows-Bündels rechts und der akzessorischen Schleife links gekommen. Außerdem sind in der Haube normalerweise nicht vorhandene Bündel nachweisbar.

Gegen die Deutung Hänel's, daß in diesem Fall die athetotische Bewegungsstörung ohne Pyramidenbahn vonstatten ging, hat Monakow, wie ich glaube, mit Recht eingewendet, daß man an eine kompensatorische Leistung der vorhandenen Pyramide denken müsse, auch sei es möglich, daß einzelne Bündel der kortikalen motorischen Leitung schon vor ihrem Übergang in den Pedunculus cerebri in die motorische Haube gelangt seien. Auch Marburg erkennt die Beweiskraft dieses Falles nicht an. Berücksichtigt man die klinische Beschreibung, insbesondere „die Bewegungen des Beines wurden mit genügender Sicherheit, Koordination und kaum herabgesetzter Kraft ausgeführt“, so wird die Erklärung Monakows fast zur Gewißheit.

Von Anschütz sind Exstirpationen der Großhirnrinde bei Athetotischen gemacht worden. Er entfernte bei einem Fall von Athetose das „primär krampfende Zentrum“. Die athetotischen Bewegungen kamen nach der Operation zum Stillstand¹⁾. Nun liegen über diesen

¹⁾ Ich habe in einem Falle, wo im Anschluß an zerebrale Kinderlähmung außer Epilepsie eigenartige schnell rhythmische Kontraktionen der Hand- und Fingerbeuger einer Seite bestanden, nach Exzision der zugehörigen motorischen

Fall nur äußerst spärliche Berichte vor. Die Zeit, die seit der Operation verstrichen ist, ist eine zu geringe. Es kommen Diaschisiwirkungen (d. h. vorübergehende Hemmungen) in Frage, so daß ein abschließendes Urteil nicht möglich ist. Wir sind also auf Vermutungen angewiesen. Keine der Möglichkeiten:

1. Rein subkortikales Geschehnis,
2. Reizübermittlung an die Rindenhaubenbahnen,
3. Reizübermittlung an die Pyramidenbahnen,

kann mit Sicherheit angenommen oder ausgeschlossen werden. Am wahrscheinlichsten ist, daß es sich um Reizwirkungen handelt, die der Großhirnrinde von subkortikalen Zentren übermittelt werden und welche die Großhirnrinde zu abnormer Tätigkeit veranlassen. Die Impulse werden dann via Pyramidenbahnen, vielleicht auch über extrapyramidale Bahnen, den Muskeln übermittelt. Auch hier ist zu berücksichtigen, daß die Arbeitsweise der kortikalen und subkortikalen Zentren durch Läsion zugehöriger Bahnen eine veränderte ist.

Natürlich können sich im einzelnen Fall choreatische und athetotische Spontanbewegungen kombinieren. Auch wäre noch die Frage zu entscheiden, wo langsame nicht kombinierte und rasche kombinierte Zuckungen einzureihen sind. Für die Beantwortung derartiger Fragen fehlt es durchaus an Material. Das, worauf ich hinweisen wollte, ist, daß jedenfalls zwei differente Zuckungstypen vorhanden sind, die wahrscheinlich einen differenten Mechanismus haben. Möglicherweise gibt es aber hier vielfache Übergänge je nach dem wechselnden Anteil kortikaler und subkortikaler Apparate an der Bewegungsstörung.

3. Der Spasmus mobilis: Anton hat 1890 festgestellt, daß die spastischen Symptome als Ausdruck von Koordinationsstörungen im motorischen Apparat angesehen werden müssen. Die Hinterstrangsinnervation überwiege hier über die Seitenstrangsinnervation. Von der gleichen Grundanschauung geht die Arbeit Försters aus. Förster kommt in seinem Buche „Die Kontrakturen bei Erkrankungen der Pyramidenbahnen“ zum Resultat, die Kontraktur beruhe auf einem nach Fortfall der Pyramidenbahn verstärkt hervortretenden subkortikalen Fixationsreflex¹⁾. Beim Spasmus mobilis brauche der Fixationsreflex nur kurze Zeit zu seiner Ausbildung und fixiere diese Stellung — sei es eine aktiv eingenommene oder eine passiv gegebene — schon nach kurzer Zeit. In der Tat trifft diese Deutung zweifellos in einer Anzahl von

Region den Tremor schwinden sehen, doch ist erst kurze Zeit seit der Operation verstrichen (1½ Monate). Anmerkung bei der Korrektur: Der Tremor ist bereits wieder in unverminderter Stärke nachweisbar.

¹⁾ Die Frage, ob bei der Kontraktur noch die Steigerung des Dehnungsreflexes von Bedeutung ist (vgl. Kleist) kann in diesem Zusammenhang nicht erörtert werden.

Fällen zu. Hierher gehört zunächst eine Gruppe von Fällen, die Bechterew als Hemitonie bezeichnet. Fließende Übergänge führen zu der gewöhnlichen hemiplegischen Kontraktur für deren Ausbildung, worauf Lewandowsky und Förster hingewiesen haben, die Lage eine wichtige Rolle spielt. Das Beibehalten der passiv gegebenen Stellungen scheint bei der von Raynaud als *Contracture souple* bezeichneten Form (biegsame Kontraktur) im Vordergrund zu stehen.

Für alle Fälle von Spasmus mobilis wird man mit dieser Deutung jedoch nicht ausreichen. Offenbar kann sich ein Fixationsreflex an unwillkürliche Bewegungen und auch an Reflexe anschließen. Der Spasmus schließt sich an die athetotische Bewegung in unserem Sinne an. Da zu seiner Entwicklung immerhin eine gewisse Zeit notwendig ist, so erklärt es sich, daß dieser Spasmus sich fast ausschließlich an die langsame athetotische Bewegung anschließt. Nur den Fall Babinskis könnte man so deuten, daß sich hier der Spasmus an eine choreatische Zuckung bindet. Aus dem Angeführten ergibt sich zwanglos, warum die typischen Athetosefälle (d. h. athetotische Bewegung, Spasmus mobilis) so häufig mit Pyramidenbahnläsion kombiniert sind. In dem Fall von Pineles, bei welchem eine Läsion der Pyramidenbahn nicht nachzuweisen war, bestanden athetotische Bewegungen ohne Spasmus mobilis.

Neben diesen Ausfallskontrakturen kommen bei den fraglichen Bewegungsstörungen auch Reizkontrakturen im Sinne Försters vor. Hier bewirkt die Reizung den Übergang der einen Kontrakturstellung in die andere. Man könnte zweifelhaft sein, ob nicht der Fall Babinskis dieser Gruppe zuzuordnen ist. Jedenfalls stellt er ein Bindeglied dieser beiden Gruppen vor, da man in diesem Falle Reizentstehung und Spasmus in gleicher Weise vermutlich im Subcortex zu lokalisieren hat.

Mit größerer Sicherheit kann man hierher Fälle von Landouzy, Gowers und Oulmont (XXII) rechnen, vielleicht auch den von Schreiber.

Es sind das jene Fälle, von denen Monakow sagt, es handle sich nur um den Übergang einer Kontrakturstellung in die andere. Eine zusammenfassende Beschreibung dieser Fälle findet sich bei Freud und Rie. „Es besteht in diesen Fällen gleichzeitig und ist gleichzeitig bemerkt worden ein hoher Grad von Kontraktur und ein hohes Maß von Spontanbewegung. Erscheinungen, die, wie wir gehört haben, sich sonst gerne ausschließen. Die Lähmung ist in diesen Fällen nicht zu erkennen, da sie durch die beiden anderen Phänomene verdeckt wird. Sobald ein Intentionsversuch gemacht wird, treten die heftigsten Spontanbewegungen von choreatischem oder athetotischem Charakter auf, die unter spastischer Überinnervation der betroffenen Muskeln erfolgen;

ruhen diese Bewegungen, so werden die Glieder durch Kontrakturen fixiert. Es macht also den Eindruck, als handle es sich um veränderliche Kontrakturen (*mobile spasm*), welche durch die Impulse zur Spontanchorea aus einer Stellung in die andere übergeführt werden.“

Auch Benedikt scheint sie bereits gekannt zu haben. Die Schwierigkeit, über diese Fragen etwas auszusagen, ist darin zu suchen, daß die in der Literatur wiedergegebenen Krankengeschichten von anderen Fragestellungen ausgehen.

Es ist sehr wahrscheinlich, daß Reiz und Ausfallkontrakturen im einzelnen Falle nebeneinander vorhanden sein können.

In die Nähe dieser Fälle gehört auch der analysierte Fall; das sei noch näher begründet. Zunächst: Die Extremität befand sich zweifellos in einer dauernden Zwangshaltung, die durch Muskelspannung bedingt ist. Die Spannung des Muskels ist jedoch nicht in gleicher Weise erhöht, sie erreicht 50 mal in der Minute, und zwar gleichzeitig in sämtlichen Muskeln der Extremität, Höhepunkte, mit anderen Worten, es handelt sich um eine Kontraktur, die nicht durch eine Dauerinnervation hervorgerufen ist, sondern durch rasch aufeinanderfolgende Einzelreize. In diesem Zusammenhang sei nochmals darauf verwiesen, daß ich wahrscheinlich gemacht habe, daß selbständige, von den Einzelreizen unabhängige Tonusveränderungen der Muskulatur nicht vorhanden sind. Das Besondere des Falles liegt in der Kürze und in der qualitativen Gleichheit der Einzelreize.

4. Die Ataxie und die Hypotonie: Diese Symptome machen dem Verständnis keine Schwierigkeiten. Sie kommen zustande durch den Ausfall zentripetal fließender Reize, die über die spino-cerebellaren Bahnen zur Kleinhirnrinde, von da zum Nucleus dentatus, zum Thalamus und zur Großhirnrinde geleitet werden. (Über die Pathophysiologie der Linsenkernherde sind genauere Vorstellungen nicht möglich.) Der Ausfall der zentripetalen Zuflüsse verändert nicht bloß die Arbeitsweise der Großhirnrinde, sondern auch die der subkortikalen Zentren, die auch zum großen Teil (der Nucleus motorius tecti und die Kerne des Längsbündels machen eine Ausnahme) unter dem Einfluß der Kleinhirnerne stehen (Horsley, Probst, Edinger, Kohnstamm und Quensel).

5. Auf die Deutung der akzessorischen sensiblen und motorischen Symptome einzugehen, liegt kein Grund vor. Auch die Frage der choreatischen Mitbewegungen sei hier nicht erörtert.

Mit der Frage der Mitbewegung hängt enge die wesentliche Frage der Abänderung der Willkürbewegung bei der Chorea und Athetose zusammen. Ich gedenke darauf in der zweiten Mitteilung näher einzugehen. Hier sei nur soviel erwähnt, daß ich die Ansicht von Long-Landry, die choreatischen Bewegungen seien nur schlecht ausgeführte Willkürbewegungen (*ces sont des mouvements volontaires mal exé-*

cutés) nicht teilen kann. Diese Erklärung trifft nur einen kleinen Teil der Erscheinungen. Außerdem ist es unbedingt notwendig, den Begriff der „schlechten Ausführung“ näher zu analysieren. Auf die Wichtigkeit zentripetaler Regulierungen ist oben verwiesen. Der Hinweis auf die Ähnlichkeit der choreatischen Bewegungen mit denen der Säuglinge gibt über den Mechanismus keinen Aufschluß.

Die vorgetragenen Hypothesen basieren auf den im klinischen Teil formulierten Anschauungen, daß Chorea und Athetose lose verkoppelte Symptomengruppen darstellen.

Ich gebe kurz die wichtigen Hypothesen der anderen Autoren wieder, soweit sie nicht wie die Kahler - Picksche und die Charcotsche als endgültig widerlegt betrachtet werden können.

Anton sucht die Ursache von Chorea und Athetose in einer Störung im Gleichgewicht der subkortikalen motorischen Apparate, des Thalamus opticus, der Bewegungsanregungen hervorbringe, und des Linsenkerns, der sie hemme.

Bonnhöfer verlegt die Störung ausschließlich in den zentripetalen Schenkel der Reizleitung. Er nimmt ausschließlich Ausfallswirkungen an. Diese modifizieren die Impulse der Großhirnrinde. Auch eine Art Kurzschluß im Gebiet subkortikaler Zentren wird angenommen.

Monakow nimmt eine veränderte Arbeitsweise der Großhirnrinde unter dem Einfluß subkortikaler Reize an.

Nach Oppenheim werden Chorea und Athetose verursacht durch die direkte oder indirekte Reizung der im Thalamus opticus gelegenen automatischen Bewegungszentren.

Bianchi kommt zu einer ähnlichen Anschauung.

Die Anschauungen der folgenden Autoren bringen kein wesentlich neues Moment.

Muradow hält Chorea und Athetose für rein subkortikale Geschehnisse.

v. Economo rekuriert auf die durch den Ausfall zentripetaler Impulse veränderte Arbeitsweise subkortikaler Zentren.

Herz schließt sich wieder enger an Bonnhöfer an.

Zum Schlusse sei die Anschauung Lewandowskys erwähnt, die von der sämtlicher übrigen Autoren erheblich differiert. Lewandowsky führt die Chorea im wesentlichen auf Veränderungen der Rindentätigkeit durch den Ausfall zentripetaler Zuflüsse zurück; die Athetose ist nur eine besondere funktionelle Abart der kindlichen Hemiplegie.

Ich kehre zum Ausgangspunkt meiner Betrachtungen zurück, dem eigenen Fall. Die klinische und pathologische Deutung der Bewegungsstörung ergab, daß es sich um einen Spasmus mobilis handelt, dessen Intensität 50mal in der Minute wechselt. Diese

Intensitätsschwankungen des Kontraktionszustandes der Muskulatur wurden mit Wahrscheinlichkeit auf subkortikale Reize zurückgeführt. Die anatomische Untersuchung ergab zwei Herde, einen im Linsenkern, denselben völlig zerstörend, auf die innere Kapsel übergreifend, den Thalamus zur Druckatrophie bringend, der andere von der Rinde des Kleinhirns gegen das Mark fortschreitend und in seiner äußersten Peripherie den Nucleus dentatus treffend. Die mikroskopische Untersuchung ergab Anhaltspunkte, daß der Beginn der Bewegungsstörung mit der Läsion des Nucleus dentatus koinzidiert¹⁾.

Ich halte es also für wahrscheinlich, daß eine Reizung des Nucleus dentatus ursächlich für die Bewegungsstörung in Frage kommt. Allerdings glaube ich nicht, daß dieser Reiz ausgereicht hätte, die Bewegungsstörung hervorzubringen, wenn er nicht ein gerade in bezug auf die Motilität (der Linsenkern — innere Kapsel — Herd) bereits dekompensiertes System betroffen hätte.

Für diese Anschauung lassen sich mehrere Fälle anführen. Die Fälle von Greiff, Lauenstein und Anton (bei Anton wird noch ein zweiter Fall erwähnt). In allen diesen Fällen handelt es sich um gekreuzte Veränderungen im Zentralnervensystem im Kleinhirn einerseits, im Linsenkern-Thalamus andererseits.

Im Falle von Greiff (Hemichorea links) fanden sich im rechten Thalamus zwei Herde, der eine im oberen Teil desselben, der zweite in seinem unteren Teil gelegen. Dieser drang gegen die Regio subthalamica und den Pes pedunculi vor. Links fand sich im Zentrum der Marksubstanz des Kleinhirns ein Herd von Kirschkergröße. Außerdem bestand noch ein Herd im Occipitalhirn.

In Lauensteins Fall (linksseitige Athetose) ein bohngroßer Herd im rechten Thalamus; in der linken Kleinhirnhemisphäre mehrere Erweichungsherde nachweisbar.

Ein Fall Antons (allgemeine Chorea) zeigte neben einem Stirnhirnerd symmetrische Erweichung beider Linsenkerne und eine fleckige Aufhellung des Kleinhirnmarkes (sekundäre Degeneration). Eine knotige Zirrhose der Leber wirkte komplizierend auf das klinische Bild.

In diesen Fällen handelt es sich um Schädigungen, die das motorische

¹⁾ Hier wären Beobachtungen von Oppenheim, Sinnhuber, Klien über Zuckungen des Kehlkopfes, des Gaumensegels, der Gesichtsmuskulatur bei Affektionen der hinteren Schädelgrube zu erwähnen. Die Fälle von Klien interessieren hier besonders deshalb, weil hier die Zuckungen in sämtlichen Gebieten synchron waren. Klien glaubt aus der mikroskopischen Untersuchung Anhaltspunkte gewonnen zu haben, daß eine Kleinhirnläsion (Nucleus dentatus) die Zuckung hervorruft. Oppenheim denkt an eine Reizung der Hirnnervenkerne. In den Fällen von Oppenheim und Sinnhuber zuckten die betroffenen Muskeln nicht gleichzeitig. Die Zuckungsfrequenz in derartigen Fällen scheint eine recht verschiedene zu sein, 40 bis 140 in der Minute.

System der Körperhälfte von verschiedenen Angriffspunkten aus beeinträchtigen. Vier Fälle sind in Anbetracht der geringen Zahl obduzierter Fälle eine nicht unbeträchtliche Anzahl¹⁾.

Vielleicht kommt man auf Grund der angeführten Gesichtspunkte zu einem Verständnis, warum Chorea und Athetose keineswegs gesetzmäßig bei bestimmten Läsionen eintreten. Freilich ist hier auch zu bedenken, daß es sich nicht bloß um Ausfall-, sondern auch um Reizwirkungen handelt. Auch haben durch das Lebensalter bedingte und individuelle Eigentümlichkeiten des Zentralnervensystems eine wichtige Bedeutung.

Fall II. H. G. 12 Jahre. Familienanamnese belanglos.

Vorgeschichte: Sie erkrankte im 2. Lebensjahre nach einem Sturz von der Treppe; es war eine Lähmung der linken Seite vorhanden, erst $\frac{1}{2}$ Jahr später lernte sie wieder gehen. Gleichzeitig mit der Lähmung traten Krämpfe auf. Die Krämpfe gingen mit Bewußtlosigkeit und Einnässen einher und werden als epileptische Krämpfe geschildert. Sie begannen stets in der linken Körperhälfte, auch Zungenbiß wurde häufig beobachtet. Sie traten in sehr verschiedenen Intervallen auf und blieben bisweilen $\frac{1}{2}$ Jahr aus. Seit dem 6. oder 7. Jahr waren neben den ausgesprochenen Krampfanfällen auch Anfälle von Bewußtlosigkeit nachweisbar. Weihnachten 1910 wurde eine Hirnpunktion mit negativem Erfolg vorgenommen, doch blieben nach der Punktion die großen Anfälle aus. Die Anfälle von Bewußtlosigkeit traten auch jetzt häufig, manchmal 4 mal am Tag auf.

Seit Beginn der Erkrankung besteht eine Unruhe der linken Hand.

Bei den wiederholten Aufenthalten hier wurden, um dies vorwegzunehmen, mehrmals Petit-mal-Anfälle beobachtet, die in Bewußtlosigkeit bestanden; einmal traten eigenartige rhythmische Scharrbewegungen des linken Beines auf, die etwa 20 Minuten andauerten; das Bewußtsein war dabei erhalten.

Die körperliche Untersuchung vom 11. Febr. ergab folgendes:

Sie ist körperlich stärker entwickelt als ihrem Alter zukommt, insbesondere sind die Mammae sehr kräftig entwickelt, Crines pubis sind bereits vorhanden.

Der Schädel ist symmetrisch, nirgends klopfempfindlich. Die Quintuspunkte sind nicht empfindlich. Die linke Lidspalte ist etwas weiter als die rechte. Der linke Mundwinkel steht etwas tiefer als der rechte. Der linke Masseter tritt bei Kieferschluß weniger stark hervor. Im übrigen sind die motorischen Hirnnerven intakt. Kein Nystagmus. Die Pupillen reagieren prompt. Korneal-Konjunktival-Blinzelreflexe sind vorhanden. Der Augenhintergrund ohne Besonderheiten. Visus, Gesichtsfeld intakt. Das Gehör, der Geruch und Geschmack ohne Besonderheiten.

An der linken Hand fallen schon bei flüchtiger Betrachtung langsame Bewegungen auf, die zunächst den Eindruck zielbewußter willkürlicher Bewegungen machen; es sind jedoch unwillkürliche Spontanbewegungen. Beim Vorstrecken der Arme zittert der rechte nicht, am linken sind Haltungsanomalien auffällig; das Ellbogengelenk ist deformiert: der Unterarm befindet sich gegenüber dem Oberarm in abnormer Pronationsstellung. Im Handgelenk sinkt die linke Hand stärker nach abwärts als die rechte. Die Finger werden in den Grundphalangen hyperextendiert. Schon in der Ruhe finden in den Fingergelenken, wenn auch sehr spärliche, Bewegungen statt; sie bestehen in Beugung, Streckung und Spreizung

¹⁾ Auf die anderen Fälle von mehrfacher Läsion des Gehirns bei Chorea und Athetose gehe ich nicht ein.

in den Fingergelenken. Auch der Daumen und der kleine Finger nehmen an den Bewegungen teil. Alle diese Bewegungen verlaufen sehr langsam. Tonische Innervationen sind dabei nicht nachweisbar. Sehr häufig kommt es zu einer komplizierteren Bewegungsfigur, die sich aus mehreren gleichförmigen Einzelinnervationen zusammensetzt. Auch kombiniert sich nicht selten Beugung oder Streckung mit Fingerspreizung. Diese Bewegungen werden teils von den einzelnen Fingern ausgeführt, doch geraten bisweilen sämtliche Finger in Aktion (auch der Daumen), wobei die Bewegungsfigur der einzelnen Finger in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nicht identisch ist. Nur sehr selten kommt es dann zu einer Bewegung im Handgelenk (nur Beugung und Streckung). Charakteristisch ist eine bei diesen Bewegungen verhältnismäßig häufig zustandekommende Haltung: Beugung im Handgelenk bei Hyperextension der Grundphalangen. Hier kommt es bisweilen zu einem etwas längeren Verharren in der gleichen Innervation. Derartige Bewegungen der beschriebenen Form kommen jedoch nur selten, und zwar bei kleinen psychischen Erregungen, zustande, für gewöhnlich beschränken sich die Bewegungen auf die Finger. Die Dauer der einzelnen Be-

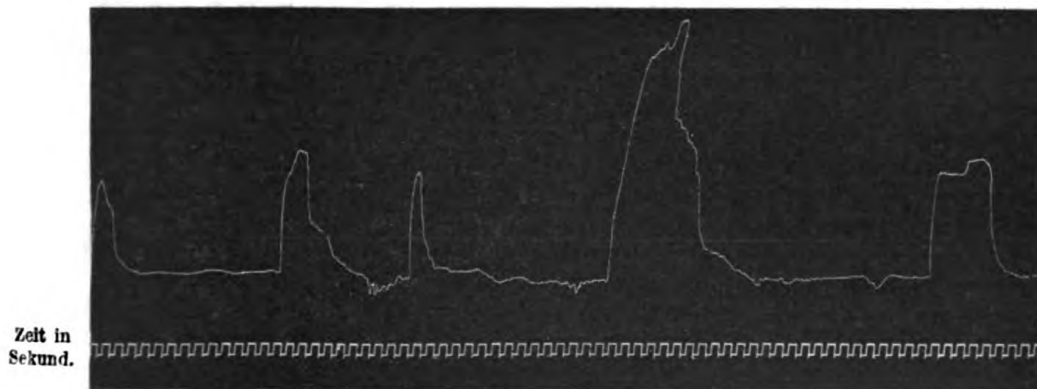


Fig. 8 (auf $\frac{2}{3}$ der ursprünglichen Größe verkleinert).

wegungen schwankt zwischen 2 bis 8 Sekunden. Am besten orientieren darüber die beigegebenen Kurven.

Sie sind mittels des Sphygmographen aufgenommen und geben nun ein beiläufiges Bild der Volumzunahme der Interossei. Einzelne Kurven wurden in der Art gewonnen, daß die auf die Interossei gesetzte Aufnahmekapsel an einem am Unterarm fixierten Gestänge befestigt wurde.

Eine genauere Analyse der Kurven nehme ich nicht vor, da bei der angewandten Technik eine isolierte Darstellung der Muskelvolumzunahme nicht gewährleistet ist. Jedenfalls verdeutlichen die Kurven das bereits Hervorgehobene. Es handelt sich um langsame, bisweilen kompliziertere Bewegungen, die zum großen Teil zweifellos nicht auf tonische Innervation zurückzuführen sind. Es kommen jedoch solche vereinzelt vor.

Die beschriebenen Bewegungen sind diskontinuierlich; eine Rhythmik ist nicht vorhanden. Bisweilen treten langdauernde Ruhepausen ein. Psychische Erregungen wirken verstärkend, ebenso Bewegungen, die mit der anderen Hand vorgenommen werden. Bewegungen mit anderen Körpergliedern bewirken keine deutlichen Veränderungen. Die Muskulatur ist links schlaffer als rechts.

Die passive Beweglichkeit ist im Bereich des linken Armes, und zwar im

Ellenbogengelenk, Handgelenk und den Fingergelenken, gegenüber der gesunden Seite beträchtlich erhöht. Die aktive Beweglichkeit ist im Bereich des Schultergelenks, des Ellenbogengelenks und des Handgelenks eine völlig ungestörte. Die einzelnen Fingerbewegungen sind möglich. Unwillkürliche Impulse und Koordinationsstörungen hindern jedoch den normalen Ablauf der Willkürinervation. Die grobe Kraft ist im Schulter- und Ellenbogengelenk ungestört. Der Händedruck ist beträchtlich schwächer als auf der rechten Seite. Die Koordination zeigt links Störungen. Beim Zeigen nach der Nase tritt leichtes Schwanken auf, viel deutlicher sind die Störungen bei komplizierten Fingerbewegungen. So ist es nicht möglich, die Kuppe des Daumens mit der Kuppe der übrigen Finger zu berühren. Der Daumen wird dabei wohl adduziert und opponiert, aber gleichzeitig hyperextendiert. Auch die Bewegungen der übrigen Finger werden durch Hyperextension gestört. Die isolierten Bewegungen, welche zu der Ausführung dieser Koordination notwendig sind, können geleistet werden. Es handelt sich hier teils um koordinatorische Störungen, teils um Durchkreuzung der Impulse durch Spontanzuckungen. Es scheint aber besonders auffällig, daß diese Störungen nur bei schwierigeren koordinatorischen Leistungen auftreten. Auch beim Ankleiden, Zu- und Aufknöpfen sind sie nachweisbar. Die Duchennesche Synergie beim Faustschluß ist erhalten. Der Faustschluß ist an und für sich sehr gut möglich. Auch kann die Faust rasch und kräftig geschlossen und geöffnet werden. Wiederholtes Öffnen und Schließen der Faust geht in außerordentlich verlangsamtem Tempo vonstatten. Dies wird besonders deutlich, wenn man diese Bewegungen mit den Bewegungen der anderen Hand vergleicht. Pro- und Supinationsbewegungen des linken Armes können in rascher Aufeinanderfolge nicht ausgeführt werden. Die einzelnen Innervationen folgen langsam aufeinander und hören schließlich vollständig auf. Es ist dies eine deutliche Adiadochokinesie. Auch Beuge- und Streckbewegungen erfolgen im linken Ellenbogengelenk viel langsamer als im rechten. Die Armreflexe sind rechts gleich links, ziemlich lebhaft. Tonus, Kraft, aktive Beweglichkeit der rechten oberen Extremität sind vollständig intakt. Die Beweglichkeit (aktiv und passiv), Kraft und Koordination der Beine sind ungestört. Patellar- und Achillessehnenreflexe rechts gleichs links. Links Babinski positiv. Keine Sensibilitätsstörungen im Bereich der Beine, auch keine Störung des Lagegefühls. Die Beweglichkeit und Kraft der Rumpf- und Nackenmuskulatur ist intakt. Der Gang und die Balance ungestört. Beim Báranyschen Zeigerversuch erfolgt sowohl bei Drehung nach rechts als auch bei Drehung nach links: Vorbeizeigen in der Richtung der Drehungen. Das Vorbeizeigen tritt nicht bei gegen den eigenen Körper gerichteten Zeigebewegungen auf.

Die Prüfung der Sensibilität ergab, daß im Bereich des gesamten Körpers, insbesondere am linken Arm, die Oberflächensensibilität völlig intakt ist (Berührung, Schmerz, Temperatur). Auch die Tiefensensibilität ist völlig ungestört. Am linken Arm war eine Lagegefühlsstörung mit den gebräuchlichen klinischen Untersuchungsmethoden nicht nachweisbar (Imitationsversuch nach Anton).

Der Drucksinn (geprüft mit dem Eulenburgschen Barästhesiometer) war intakt.

Die Prüfung des Schwertsinns wurde nach der von Lotmar und Bauer angegebenen Methodik vorgenommen. Sie ergab folgendes: Aktiv wurde konstant links unterschätzt, bei passiver Prüfung war diese Differenz nicht nachweisbar. Es ist zu bemerken, daß links das Gewicht dabei häufig etwas höher gehoben wurde. Aus der großen Zahl der Protokolle setze ich zwei hierher. Diejenige Seite, die als schwerer empfunden wurde, ist mit + bezeichnet.

18. Mai 1911		20. Mai 1911	
Aktive Schätzung:		Passive Schätzung:	
links:	rechts:	links:	rechts:
150	100+	100=	100
170+	100	150	100+
170=	110	170=	100
100	100+	100+	100
150	100+	100	100+
160+	100	100=	150
160=	120	100	150+
100	110+	100+	120
170+	100	100	120+
170	110+	120+	100
200	150+	110=	110
220=	150	130+	110
500=	400	130=	150
100=	100	100=	100
100=	100	150+	100
100	100+	100=	100
100=	100	100	120+
100	100+	120	100+
130=	100	120	120+
130+	100	150=	120

Die Stereognosie ist ungestört.

Die elektrische Untersuchung ergab im Bereich der betroffenen Muskeln ein völlig normales Resultat. Insbesondere keine myotonische Reaktion.

Die Intelligenz des Kindes ist deutlich herabgesetzt. Der Defekt bezieht sich sowohl auf den Gedächtnisbesitz als auch auf das Urteil. Insbesondere rechnet sie sehr schlecht. Doch sei hervorgehoben, daß bei den Sensibilitätsprüfungen die Antworten sehr prompt und sicher erfolgen.

Ein Kind mit Epilepsie hat athetotische Bewegungsstörungen an der linken Hand. Linker Arm hypotonisch; links das Zeichen von Babinski positiv, außerdem eine leichte Schwäche des linken Facialis. Das hypotonische Glied zeigt Adiodochokinesie, die, da sie auch am Unterarm nachweisbar ist, nicht auf durchkreuzende athetotische Impulse zurückgeführt werden kann. Links werden Gewichte bei aktiver Innervation unterschätzt, sonst keine Sensibilitätsstörungen.

Die lokalisatorische Deutung dieses Falles ist kaum möglich. Eins ist sicher: jedenfalls muß neben der (direkten oder indirekten) Schädigung der motorischen Region eine Schädigung im subkortikalen Gebiete vorliegen. Hierfür spricht die Athetose, im Verein mit der Adiodochokinesie und der Hypotonie. Man könnte an eine Läsion des Kleinhirn-Bindearm-Thalamus-Systems denken. Die Gewichtsunterschätzung links, die bei passiver Schätzung nicht vorhanden ist, möchte ich jedoch als eine mit den gewöhnlichen klinischen Methoden nicht nachweisbare Lagegefühlsstörung deuten (vgl. die Ausführungen Bauers), nicht aber als Schädigung der spezifischen Schwerempfindung, die nach Lotmar und Bauer über das Kleinhirn und die Bindearme geleitet wird. Der negative Aus-

fall des Báranyschen Zeigerversuches kann, da ausreichende Erfahrungen noch nicht vorliegen, nicht gegen eine Lokalisation im Bindearm selbst verwertet werden. Bárány postuliert für Bindearmläsion Vorbeizeigen auch bei den gegen den eignen Körper gerichteten Zeigebewegungen.

Nun zu der Bewegungsstörung: Es sind langsame, komplizierte Bewegungen in einem hypotonischen Glied. Die Bewegungen sind arhythmisch diskontinuierlich und verstärken sich bei Erregung. Spasmen sind nicht nachweisbar. Die graphische Darstellung der Bewegung ergibt langsame Bewegungen, die bisweilen in mehreren Absätzen erfolgen. Nur ganz vereinzelt wird eine Plateaubildung beobachtet. (Dauer bis zu 4 Sekunden.) Jedenfalls kann von einem Spasmus mobilis keine Rede sein. Der Fall erinnert klinisch am ehesten an den von Pineles. Diese Fälle habe ich aber zum Beweise herangezogen, daß die athetotische Bewegung nicht an den Spasmus mobilis geknüpft sein muß.

Hypotonie bei sonst typischen Athetosefällen ist von Monakow beobachtet worden. Er führt sie geradezu als Symptom der Athetose an, die Hypotonie bestehe in den Pausen zwischen den Zwangsbewegungen.

Sehr bemerkenswert ist die Adiodochokinesie, die in diesem Fall beobachtet wurde.

Kaiser hat einen sehr interessanten Fall beschrieben, wo „myotonische“ Störungen bei Athetose nachweisbar waren.

„Läßt man den Pat., nachdem vorher die Muskeln völlig erschlafft waren und nachdem die Aufmerksamkeit möglichst abgelenkt ist, sehr rasch irgendwelche einfache Bewegung am rechten Arm oder Bein ausführen, so geschieht dies zunächst genau so prompt und blitzähnlich rasch, wie bei jedem normalen Menschen; es ist ihm nachher aber unmöglich, den einmal kontrahierten Muskel gleich wieder erschlaffen zu lassen, so daß die Ausführung des Befehls, mehrere im entgegengesetzten Sinne gerichteten Bewegungen rasch hintereinander auszuführen, trotz größter Willensanstrengung nicht möglich ist.“

Kleist erwähnt einen ähnlichen Fall. Beschreibungen, die sich vermutungsweise hier einreihen lassen, finden sich in älteren Krankengeschichten nicht selten¹⁾.

Kleist hat die Vermutung ausgesprochen, daß eine Läsion fronto-ponto-cerebellarer Bahnen Ursache der Adiodochokinesie sei. Auf die Läsion der gleichen Bahnen führt er die Athetose, die für ihn eine tonische Zwangsbewegung ist, zurück. Daß eine so einfache Deutung der

¹⁾ Bei der Chorea minor wurden Störungen der Diadochokinesie von französischen Autoren wiederholt beschrieben. Auch nach meinen Untersuchungen handelt es sich um ein häufiges Symptom der Chorea minor.

Athetose nicht gut möglich ist, glaube ich im vorangehenden gezeigt zu haben. Es wird noch eingehender Studien bedürfen, um das Verhältnis der Adiodochokinesie zu den anderen Koordinationsstörungen, zum Spasmus mobilis und zur athetotischen Bewegung festzustellen.

Herrn Geheimrat Anton danke ich für die wertvollen Anregungen, die er mir zuteil werden ließ.

Literaturverzeichnis.

1. Anschütz, Med. Gesellschaft Kiel, 2. Jan. 1910. *Berl. klin. Wochenschr.* 1910, S. 1687.
2. Anton, Über angeborene Erkrankungen des Zentralnervensystems. Wien, Hölder, 1890.
3. — Über die Beteiligung der großen basalen Hirnganglien bei Bewegungsstörungen, insbesondere bei Chorea. *Jahrb. f. Psych.* 14, 141. 1896.
4. — Dementia chorea-asthenica mit juveniler knotiger Cirrhose der Leber. *Münch. med. Wochenschr.* 1908, Nr. 46.
5. Babinski, Hémiplegie spasmodique. *Revue neurol.* 12, 1212. 1904.
6. Bárány, Der Vestibularapparat und seine Beziehungen zum Rückenmark, Kleinhirn und Großhirn. *Neurol. Centralbl.* 29, 748. 1910.
7. Bauer, Untersuchung über die Schwerempfindung. *Wiener klin. Rundschau* 1911, Nr. 8. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.* 4, 1911.
8. Bechterew, Hemitonia postapoplectica. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* 15, 437. 1899.
9. Benedikt, Elektrotherapie. Wien 1868, S. 437.
10. Berger, Zur Kenntnis der Athetose. *Jahrb. f. Psych.* 23, 14. 1903.
11. Berger, Über die Hammondsche Athetose. *Berl. klin. Wochenschr.* 1877, H. 3, S. 30.
12. Bianchi, Contribution à l'étude de l'Hémichorée symptomatique. *Annali di Neurologia* 27. Naples 1909, S. 1—42. *Zit. nach der Revue neurol.* 19, 87. 1910.
13. Bonnhöfer, Beitrag zur Lokalisation der choreatischen Bewegungen. *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.* 1, 6. 1897.
14. — Zur Auffassung posthemiplegischer Bewegungsstörungen. *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.* 10, 383. 1901.
15. — Über Abnahme des Muskeltonus bei der Chorea. *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.* 3, 239.
16. Charcot, Leçons du Mardi à la Salpêtrière 1887—1888.
17. v. Economo, Beitrag zur Kasuistik und zur Erklärung der posthemiplegischen Chorea. *Wiener klin. Wochenschr.* 1910, S. 429.
18. Edinger, A preliminary note of the comparative anatomy of the cerebellum. *Brain* 29. 1906.
19. — *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* 41, H. 1. Kongreßber.
20. Fischer, *Münch. med. Wochenschr.* 1910.
21. Förster, Das Wesen der choreatischen Bewegungsstörung. *Volkmanns Sammlung* 1904.
22. — Die Contracturen bei Erkrankungen der Pyramidenbahnen. Berlin 1906.
23. Freud und Rie, Klinische Studie über die halbseitige Zerebrallähmung der Kinder. Wien 1891.
24. Freud, Infantile Cerebrallähmung. Wien 1897.
25. Greiff, Zur Lokalisation der Hemichorea. *Archiv f. Psych.* 14, 598. 1883.

26. Goltz, Der Hund ohne Großhirn. Archiv f. d. ges. Physiol. **51**, 570. 1892.
27. Gowers, On Athetosis and posthemiplegic Disorders of movements. Medico-chirurgical transactions **49**, 1876.
28. Greidenberg, Über die posthemiplegischen Bewegungsstörungen. Archiv f. Psych. **17**, 131. 1886.
29. Haenel, Zur pathologischen Anatomie der Hemiathetose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **21**, 28.
30. Halban und Infeld, Zur Pathologie der Hirnschenkelhaube. Obersteiners Arbeiten **9**. 1902.
31. Herz, Zur Frage der Athetose bei Thalamuserkrankungen. Arbeiten aus dem neurol. Inst. Obersteiners 1910, H. 3.
32. Horsley, The functions of the cerebellum. Brain **29**. 1897.
33. Kaiser, Myotonische Erscheinungen bei Athetose. Neurol. Centralbl. **16**, 674. 1897.
34. Karplus und Economo, Zur Physiologie und Anatomie des Mittelhirns. Archiv f. Psych. **46**, 275, 377. 1910.
35. Kahler und Pick, Beiträge zur Pathologie und Anatomie des Zentralnervensystems III. Vierteljahrschr. f. prakt. Heilk. **141**, 31. 1879.
36. Kleist, Über nachdauernde Muskelkontraktionen. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **10**, 95. 1908.
37. Klien, Zur Pathologie der kontin. rhythmischen Krämpfe der Schlingensmuskulatur. Neurol. Centralbl. **26**, 245, 1907.
38. Kohnstamm u. Quensel, Über den Kern des hinteren Längsbündels und den roten Haubenkern. Neurol. Centralbl. **27**, 242. 1908.
39. Landouzy, Note sur un cas d'athétose. Progres méd. 1878, Nr. 5. u. 6.
40. Lauenstein, Zur Lehre von der Hammondschen Athetose. Deutsches Archiv f. klin. Medizin **20**, 158, 1877.
41. Lewandowsky, Bemerkungen über die hemiplegische Contractur. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **29**, 208. 1905.
42. — Über die Bewegungsstörungen der infantilen cerebralen Hemiplegie und die Athétose double. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **29**, 339. 1905.
43. — Handbuch der Neurologie **1** (2), 1910.
44. — Die Funktionen des zentralen Nervensystems. 1907.
45. Long-Landry, La maladie de Little. Paris 1911.
46. Lotmar, Beitrag zur Kleinhirnpathologie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **24**, 217. 1908.
47. Marie et Guillain, Lésion ancienne du noyau rouge, Deg. sec. Nouv. Iconographie de la Salpêtrière **16**, 80. 1903.
48. Marburg, Die topische Diagnostik der Mittelhirnkrankheiten. Wiener klin. Wochenschr. 1905, Nr. 21, 22.
49. — Topische Diagnostik der Medulla oblong. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **41**. 1910.
50. Monakow, Der rote Kern, die Haube und die Regio hypothalamica. Wiesbaden 1910.
51. — Hirnpathologie. 2. Aufl. 1905.
52. Muratow, Über die protahierten corticalen Krämpfe bei allgemeiner Paralyse der Irren. Neurol. Centralbl. **16**, 193. 1897.
53. — Zur Pathogenese der Hemichorea postapoplectica. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **5**, 180. 1899.
54. — Beitrag zur Pathologie der Zwangsbewegungen bei cerebralen Herd-erkrankungen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **23**, 510. 1908.

55. Munk, Über die Fühlphären der Großhirnrinde. 1.—5. Mitteilung. Sitzungsbericht d. Kgl. Preuß. Akad. d. Wissenschaft. 1892—1896.
56. Oppenheim, Über ein bei Krankheitsprozessen in der hinteren Schädelgrube beobachtetes Symptom. Neurol. Centralbl. 8. 1899.
57. — Lehrbuch der Nervenkrankheiten 1908.
58. — und C. Vogt, Wesen und Lok. der kongenitalen und infantilen Pseudobulbärparalyse. Journ. f. Psychol. u. Neurol. 18, 293. 1911. Ergänzungsheft.
59. Oulmont, Etude clinique sur l'athétose 1878.
60. Pineles, Zur Lehre von den Funktionen des Kleinhirns. Obersteiners Arbeiten 1899, H. 6, S. 182.
61. Porot, Destruction isolée par hémorragie d'un péduncule cérébelleux supér. Revue neurol. 14, 1097. 1906.
62. Probst, Über vom Vierhügel, von der Brücke und vom Kleinhirn absteigende Bahnen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 15, 192. 1899.
63. — Zur Kenntnis des Bindearms, der Haubenstrahlung und der Regio subthalamica. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 10, 288. 1901.
64. — Über den Hirnmechanismus der Motalität. Jahrb. f. Psych. 20. 1901.
65. Raynaud, Clinique du Lariboysière. 27. April 1871.
66. Rothmann, Über neue Theorien der hemiplegischen Bewegungsstörung. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 16, 589. 1904.
67. — Die Erregbarkeit der Extremitätenregion. Zeitschr. f. klin. Medizin 44, 183.
68. — Der Hund ohne Großhirn. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 38. 1910.
69. — Über neuere Ergebnisse der Hirnphysiologie. Berl. klin. Wochenschr. 47, 757. 1910.
70. — Über die elektrische Erregbarkeit des Kleinhirns und ihre Leitung zum Rückenmark. Neurol. Centralbl. 1910.
71. Roussy, Le couche optique et le syndrome thalamique. Thèse de Paris 1907.
72. Schreiber, Ein Fall von Athetosis spastica. Archiv f. Psych. 22, 220. 1891.
73. Seeligmüller, Über Athetose. Schmidts Jahrbücher 189, 193. 1881.
74. Sharkey, Spasm in chronic nerve disease. 1886.
75. Sinnhuber, Über motorische Reizerscheinungen im Pharynx und Larynx. Berl. klin. Wochenschr. 1904, H. 29, S. 781.
76. Starlinger, Die Durchschneidung der Pyramiden beim Hunde. Jahrb. f. Psych. 15, 1. 1897.

Beiträge zur Lehre von der konträren Sexualempfindung.

Von

Rudolf Fleischmann.

Mit 3 Textfiguren.

(Eingegangen am 10. August 1911.)

Die gleichgeschlechtliche Liebe kommt bei allen Völkern — zivilisierten und unzivilisierten — vor. Verschieden ist nur, wie Moll und Karsch - Haack dargelegt haben, die ethische Beurteilung derselben durch die einzelnen Volksstämme; während bei den einen Rassen die Betätigung derselben als Laster angesehen wurde, ging sie bei anderen förmlich in die Volksgebräuche über und galt womöglich als ein in keiner Weise tadelnswertes Vergnügen der bevorzugten Kaste des Landes.

Die wissenschaftliche Bearbeitung dieser Frage begann aber erst in der Mitte des vorigen Jahrhunderts, als man durch Ramdohr, Karl Heinrich Ullrichs, Kaspar, sowie Griesinger auf die gleichgeschlechtliche Liebe aufmerksam gemacht wurde. Westphal war es, der den Namen konträre Sexualempfindung einführte; nach ihm wurde die Kenntnis dieser krankhaften Geschlechtsempfindung, allerdings zuerst bezüglich der Kasuistik, ziemlich rasch erweitert. Krafft - Ebing trennte die gleichgeschlechtliche Liebe von den anderen sexuellen Verirrungen dadurch ab, daß er die Begriffe pervers und Perversion aufstellte. Pervers ist nach diesem Verfasser der weitere Begriff der sexuellen Verfehlungen; jede Äußerung des Geschlechtstriebes, die nicht den Zwecken der Natur, nämlich der Fortpflanzung diene, müsse als pervers angesehen werden. Zur Perversion jedoch — der konträren Sexualempfindung nach Westphal — gehöre der Nachweis perversen Empfindens gegen gleiches Geschlecht, nicht aber die Konstatierung geschlechtlicher Akte. Die Perversion verändert demnach bei dem betreffenden Individuum das ganze geschlechtliche Denken und Fühlen in einer dem wirklichen Geschlechte entgegengesetzten Richtung. Der Perverse dagegen fühlt sich in seinem ganzen psychischen und physischen Sexualleben noch als die seinem Geschlechte zugehörige Persönlichkeit, während nur seine Sexualäußerungen in irgendeiner Richtung — sei

es Sadismus, Masochismus oder Fetischismus — abgelenkt sind. In dieser oder ganz ähnlicher Weise haben dann auch alle folgenden Autoren — ich nenne nur Moll, Havelock-Ellis, Kraepelin, Schrenk-Notzing, Hirschfeld, William A. Hammond — die konträre Sexualempfindung definiert.

In letzter Zeit wuchs die Literatur über dieses Thema unheimlich rasch, da die verschiedensten Autoren — Psychiater, Psychologen, Philosophen, Lehrer — versuchten, in das Dunkel der Ätiologie Licht zu bringen; nur so sind die verschiedenen Begründungen der Perversion erklärlich.

Von Prof. Kraepelin wurden dem Verf. die sexuell-perversen Fälle der Klinik zu wissenschaftlicher Bearbeitung zur Verfügung gestellt. Das Material erwies sich aber als derartig groß, daß es die vorhergesehenen Grenzen dieser Arbeit weit überschritten hätte; es wurden deshalb alle Fälle von sexuellen Perversitäten abgesondert und nur die reinen Perversionen — 30 an der Zahl — zur Bearbeitung ausgesucht.

Verf. glaubt, es der wissenschaftlichen Kasuistik schuldig zu sein, das Ergebnis seiner Arbeit in dieser Hinsicht zu veröffentlichen, um dann erst auf die vielumstrittene Frage nach der Ätiologie der Perversionen — angeboren oder erworben — näher einzugehen.

Moll schreibt in seinem Werke „Die konträre Sexualempfindung“, daß sich dieselbe bei allen Ständen, von den niedrigsten bis zu den höchsten hinauf, finde, da sie ebensowenig wie die Liebe des Mannes zum Weibe ein Privilegium bestimmter Klassen sei. Er glaubt jedoch an eine stärkere Beteiligung der besseren Gesellschaftsklassen. Anderer Ansicht ist Havelock-Ellis, der die Perversion für eine Erscheinung der vornehmen Stände, für ein Edelmannsspiel hält, während nach seiner Meinung das gemeine Volk der Sache gleichgültig gegenüberstehe.

Verf. stellte seine Fälle einmal nach der Gesellschaftsklasse, der sie entstammten, dann nach der sozialen Stellung, die die Patienten selbst erreichten, zusammen. Es wurde hierbei so vorgegangen, daß 3 Klassen angenommen wurden. Zur ersten Klasse wurden alle gerechnet, die infolge ihrer pekuniären Verhältnisse oder ihres Berufes imstande waren, alle Vorteile der Zivilisation in reichem Maße zu genießen, so gutsituierte Künstler, reiche Kaufleute, Offiziere, höhere Beamte. In die zweite Klasse wurden die mittleren und kleinen Beamten, sowie die Gewerbetreibenden eingereiht, denen ihre Geldverhältnisse ohne Sorgen bescheiden zu leben gestatteten, also Buchhalter, Funktionäre, Förster, Handwerksmeister. Diejenigen endlich, die mit der Sorge um das tägliche Brot kämpfen und in schlechten hygienischen Verhältnissen leben

mußten, wurden zur Klasse 3 gezählt; hierbei ergab sich folgendes Diagramm. (Fig. 1.)

In den vorliegenden Fällen stammen demnach über die Hälfte — 32 Patienten — aus den besseren Ständen; ein Drittel — 20 — wurde in Not und Armut groß, während der kleinste Teil — 8 — Söhne der mittleren Volksklassen waren. Ein ähnliches Bild ergibt sich bei Betrachtung der sozialen Stellung, die die Konträrsexuellen selbst erreichten; nur macht sich hier ein Abwandern in die dritte Klasse bemerkbar — es gehören nämlich derselben 26 Kranke an —, während die Angehörigen der ersten Klasse 28, die der zweiten Klasse aber 6 betragen; letztere wurden demnach gleich um ein Viertel geringer. Verf. glaubt, der Grund des sozialen Rückganges sei erstens in der großen Straffälligkeit — Strafen wegen homosexueller Betätigung — zweitens in den Folgen von

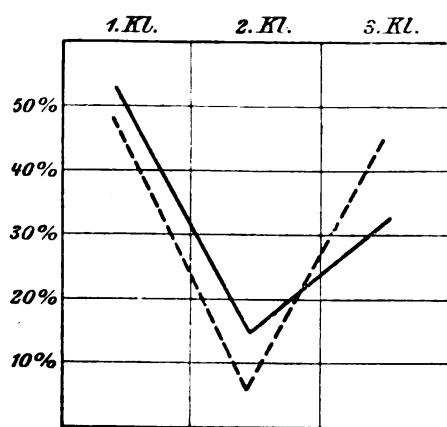


Fig. 1. --- Stand der Eltern.
— Stand der Patienten.

großem Alkoholabusus zu suchen, dem die meisten, wie später weiter ausgeführt werden wird, ergeben sind. Der geringe Zahlenunterschied der in guten sozialen Verhältnissen sich befindlichen Eltern einerseits und der unter eben solchen Bedingungen lebenden Patienten andererseits ist wohl dahin zu deuten, daß in dieser Klasse die Söhne Vermögender sind, die leichter eine beachtenswerte soziale Stellung erreichen und sich vor allem viel eher auf einer solchen halten können. Dies

ist bei der zweiten Klasse, wie ja der Rückgang um ein Viertel zeigt, ungleich schwerer.

Geschlechtliche Befriedigung finden die Konträrsexuellen nach Angabe der meisten Autoren in mutuellem Onanie, Fellatio und Coitus inter femora; Päderastie dagegen ist nach Moll und Hammond eine sehr seltene sexuelle Betätigungsart Homosexueller. Letzterer meint sogar, daß die Päderastie nur bei Wollüstlingen vorkomme, denen der Reiz am normalen Geschlechtsverkehr verloren gegangen sei; dieselbe sei mehr ein Laster als eine Krankheit. Ebenso glaubt Krafft-Ebing, daß dieser Form des Geschlechtsverkehrs nur sittlich defekte Personen huldigen; allenfalls würden päderastische Akte auch Homosexuelle über sich ergehen lassen als Gegenleistung unter Überwindung von Schmerz und Ekel. Demgegenüber vertritt Raffalovich die Ansicht, daß die Trennung zwischen Päderastie und Homosexualität keine absolute sei, sondern daß der Abscheu der Homosexuellen vor der

aktiven und passiven Päderastie meistens nur geheuchelt sei, als ein Rest von Schamgefühl. Letzteres scheint auch das Richtige zu sein, da wohl bei sehr vielen Konträrsexuellen über Päderastie aus Furcht vor Strafe nichts zu erfahren ist, während die viel harmlosere mutuelle Onanie ruhig zugegeben wird; dies können dann auch die meisten sehr überzeugend darlegen; sind sie doch nach Raffalovich die verlogenste Klasse von Menschen. Bei vorliegendem Materiale wurde der Unsicherheit der Angaben, die sich besonders bei Berichten Konträrsexueller über ihre geschlechtliche Betätigung findet, damit begegnet, daß der Inhalt der Krankengeschichten durch polizeiliche Personalakten, durch Strafakten, sowie durch Angaben der Angehörigen, soweit es möglich war, kontrolliert wurde. Verf. fand bei mehr als der Hälfte seiner Fälle, nämlich bei 18, alle oben geschilderten Formen, vornehmlich die Päderastie, während 12 Kranke behaupteten, ihre geschlechtliche Befriedigung immer nur in mutueller Onanie, Umarmen und Küssen gesucht und gefunden zu haben. Alle Betätigungsarten jedoch, die gesetzlich strafbar waren, wurden entrüstet in Abrede gestellt. Ebenso fand Hammond 13 seiner 25 Fälle der Päderastie, hauptsächlich allerdings der aktiven, ergeben. Über eine derartige augenscheinliche Bevorzugung der letzterwähnten Geschlechtsbetätigung war in den vorliegenden Fällen nichts zu erfahren; daß jedoch die passive Päderastie manchem hohe Geschlechtsbefriedigung gewährt und auch weit verbreitet ist, zeigt ein Fall, dessen ausführliche Krankengeschichte später folgt. Bei diesem Patienten wurde eine Hose gefunden, die derselbe zweifellos zu päderastischen Zwecken umgearbeitet hatte. Die Naht an der Rückseite war bis zur Analgegend aufgetrennt und oben nur durch ein Paar provisorische Nähte zusammengehalten. Derselbe gibt selbst an, alle erdenklichen Arten homosexueller Befriedigung mit Leidenschaft zu betreiben. Ein Beweis dafür, daß der Päderastie im homosexuellen Geschlechtsverkehre weitaus öfters, als bekannt ist, gehuldigt wird, mag ferner auch darin gesehen werden, daß diese sexuelle Betätigung anerkannt weit verbreitet ist bei Völkern, die dies nicht für strafbar und schimpflich halten, so nach Karsch-Haack bei den Chinesen. Über die anderen Arten gleichgeschlechtlicher Befriedigung glaubt Verf. sich nicht äußern zu müssen, da sie schon oft von berufenen Autoren eingehend geschildert wurden.

Bezüglich der Sexualobjekte meint Moll, daß diejenigen Invertierten, die der Hang zu Knaben beherrsche, unbedingt der normalen Sexualität noch am nächsten stünden; Knaben ähnelten nämlich dem Weibe; es gehöre demnach eine weniger tiefe organische Abweichung dazu, „Knabenliebhaber“ zu sein. Die nämliche Ansicht vertrat Havelock-Ellis, der in seinen 25 Fällen nur 6 fand, die an „Knaben attachiert“ waren; diese gehörten auch zu den normalsten und gesündesten seines

Materialen; eine Vorliebe für Männer deute auf eine tiefere Perversion. Verf. selbst fand in seinen Fällen bei 20 Patienten Knaben zur Befriedigung sexueller Bedürfnisse bevorzugt, während bei 10 Fällen das Sexualobjekt Männer über 21 Jahren waren. Von letzteren war ein Fall noch mit Fetischismus kompliziert; dieser liebte große Männergestalten eben nur wegen der von diesen benötigten großen Reitstiefel.

Eine weniger schwere Form der konträren Sexualempfindung glaube ich bei Vorliebe für Knaben als Sexualobjekt nicht annehmen zu dürfen. Diese Vorliebe scheint mir im Gegenteil bei der Perversion etwas Natürliches zu sein; werden doch beim heterosexuellen Verkehre auch jugendliche Gestalten bevorzugt. Auch hier reizt der jugendliche Leib; analog bei den Konträrsexuellen; so wird auch die Liebe für bartlose Jünglinge, für unbehaarte Schenkel erklärlich erscheinen. Als Beweis hierfür möge die Beschreibung dienen, die der oben zitierte Patient in einem Briefe an seinen homosexuellen Freund über zwei Personen sandte, von denen er sich im homosexuellen Klub sehr angezogen fühlte:

„Beide sind sehr hübsche Jünglinge; beide haben bildschöne interessante Gesichter mit weißem Teint, herrlichen ausdrucksvollen Augen, rosigen Wangen; beide haben feingeformte, leicht und anmutig gebogene Nasen, kirschrote Lippen, feingeformtes Kinn, lockiges Haar, herrlich ebenmäßige, schlanke, blütenweiße Körper mit anmutig runden Gliedern und Formen, weiße anmutig runde Schenkel und Arschbacken von schwellender Fülle und Üppigkeit . . .

Beide hübsche Jungen hatten sich innig liebend und verliebt umschlungen, kosen, küssen, Herzen sich und vollziehen Liebesakte und Liebesergüsse. Der eine, der goldlockige, welchen ich noch nicht kenne, fährt zusammen, wie ich ans Bett trete; er wird schamrot und sucht eiligst die Bettdecke über sich zu ziehen.

Aus Vorstehendem ist wohl zur Genüge die Vorliebe — fast möchte gesagt werden die physiologische — ersichtlich für junge, ungebrauchte Knaben, die noch schamrot werden, für schlanke, zierliche Gestalten. Bei diesem Kranken ist aber von einer Inversion leichteren Grades ganz und gar nicht zu sprechen.

Havelock - Ellis meint, bei den Invertierten im eigentlichen Sinne des Wortes ließen sich seit Beginn der christlichen Zeitrechnung besonders 2 Klassen nachweisen, nämlich einerseits Männer von hoher Begabung, andererseits Verbrecher; er glaubt, daß die homosexuelle Neigung ein ursprüngliches Merkmal sehr vieler Verbrecher sei, wenn er sie auch als indifferente Form des Geschlechtstriebes — als psychosexuellen Hermaphroditismus — bezeichnen muß. Aus der Tatsache homosexuell perverser Akte in Strafanstalten aber kann man keineswegs schließen, daß die konträre Sexualempfindung ein ursprüngliches Verbrechermerkmal sei, sondern man darf diese doch nur als eine Folge der Unmöglichkeit des heterosexuellen Verkehrs auffassen. Eine besondere Beteiligung der Männer von hoher Begabung kann in vorliegenden

Fällen auch nicht angenommen werden, da nur bei fünf eine spezielle Veranlagung in irgendeiner Richtung nachgewiesen wurde.

Havelock - Ellis rechnet allerdings 22 Hochtalentirte bei 36 Homosexuellen heraus; ob aber Raffalovich nicht recht hat, der glaubt, daß dies alles nur bessere Dilettanten seien, und der alle Urninge für oberflächlich hält, mag dahingestellt sein. Bei 76% der Patienten entsprach die Intelligenz hohen Anforderungen; bei 24% war sie reduziert, was ja auch bei der starken Beteiligung des Alkohols in den vorliegenden Fällen nicht zu verwundern ist.

Die weiteren Lebensschicksale der Konträrsexuellen verfolgten bis jetzt die wenigsten Autoren, und doch sind gerade diese sehr interessant, da die unglückliche Leidenschaft Invertierte zu leicht in die Arme der Gerichte treibt oder den Irrenanstalten ausliefert. Die Untersuchung in dieser Richtung ergab folgendes Resultat:

28% der Fälle wurden bei ihrem ersten Konflikt mit den Gerichten sofort als dauernd geistesgestört in Irrenanstalten interniert; 12% wurden wegen Vergehens wider die Sittlichkeit mehrmals mit Gefängnis bestraft, um schließlich auch in Irrenanstalten zu enden. Im ganzen wurden demnach 40% dauernd von der übrigen menschlichen Gesellschaft ferngehalten. 3% wurden zeitweise in Irrenanstalten gebracht, um dann als gebessert in die Freiheit zurückzukehren. Von den übrigen 57% wurden 20% wegen ihrer Perversion bestraft; 37% waren nie gerichtlich belangt worden; den letzteren gehörte natürlich der größte Teil der gutsituierten intelligenten Konträrsexuellen an, denen es eben dank dieser Vorzüge glückte, niemals forensisch zu werden. Ein kurz dauernder Aufenthalt in einer psychiatrischen Klinik zwecks Begutachtung oder Konsultation wurde selbstverständlich nicht als Irrenanstaltsaufenthalt gerechnet. Auffallend ist die hohe Zahl von Selbstmordversuchen, nämlich 60%; die meisten wollten sich aus Gram über ihr verfehltes Sexualleben oder aus Furcht vor Schande und Strafe das Leben nehmen. Wieweit hierin die Angaben der Patienten richtig sind, und bei welchen die Selbstmordversuche wirklich reinem Krankheitsgefühl entsprachen, wird wohl nicht ermittelt werden können.

Wenn Raffalovich schreibt, daß Kehlkopf- und Gaumenkrebs unter den Homosexuellen nicht selten sein dürften, so hält sich in heutiger Zeit kein Mensch mehr mit einer Widerlegung dieser Behauptung auf, da sie zu augenfällig falsch ist. Wissenschaftliches Interesse jedoch beansprucht die Frage, ob früher überstandene Krankheiten irgendwie das Entstehen konträrer Sexualempfindung beeinflussen können.

In vorliegenden Fällen erkrankten, abgesehen von den üblichen Kinderkrankheiten, die fast die Hälfte durchmachten, 4 Patienten an Tuberkulose, 1 an Skrophulose, 6 an verschiedenen anderen körperlichen Krankheiten. Bei 10 Kranken ließen sich Unfälle mit kurzer

oder länger dauernder Bewußtseinstörung nachweisen; irgendein Zusammenhang zwischen einer überstandenen Krankheit und dem Ausbruche der Perversion konnte jedoch nicht ermittelt werden. Eine Hirn- oder Rückenmarkserkrankung, wie spinale Kinderlähmung oder Meningitis, hatten 5 Kranke. Ein Patient versuchte seine homosexuelle Neigung direkt auf eine überstandene Meningitis zurückzuführen. Aus diesem Grunde möge über den Fall kurz referiert werden. Bei Veröffentlichung der Fälle mußte natürlich alles vermieden werden, was auf die Person der Homosexuellen näher hinweisen konnte, da dieselben noch größtenteils am Leben sind.

Fall I. Pat. stammt aus einer gutsituierten Familie, ist angeblich nicht belastet. In der Jugend war er schwächlich und blutarm; mit 13 Jahren Morbus maculosus. Im Lernen war Pat. schwach, bestand das Einjährigenexamen erst in einer Privatschule mit 19 Jahren. Er kam in eine Fabrik als Lehrling, wurde wegen Unbotmäßigkeit und Verschwendung entlassen. Mit 18 Jahren hatte Pat. Gehirnhautentzündung; kurz nachher ist er homosexuell geworden, und zwar im Anschluß an eine Verführung. Er fuhr nachts von einer Unterhaltung in Gesellschaft eines Freundes mit einer Droschke nach Hause; hierbei ist er von demselben verführt worden; er sei eben seit der Hirnhautentzündung nicht mehr im vollen Besitze seines Willens gewesen. Von da ab wurde Pat. immer mehr konträr in seinen Geschlechtsempfindungen. Auf dem Konservatorium — Pat. hatte ausgesprochene Begabung für Violinspiel — hielt er sich männliche Verhältnisse, trank kolossal, warf Unmengen Geld durch Geschenke an seine Freunde hinaus. Pat. unterbrach dann seine Studien, weil er „zu nervös wurde“. Er kam in der Folgezeit immer mehr in Schulden, borgte, schrieb Wechsel, brach in der eigenen Wohnung ein, versetzte alles, kurz, vergeudete sein ganzes Geld zur Befriedigung seiner homosexuellen Leidenschaft. Einmal hatte der Kranke unter Erpressung zu leiden. Pat. hielt sich auf Befehl seines Vaters mehrere Monate in einer Nervenheilanstalt auf; nach Verlassen derselben verlobte er sich und heiratete auch später. Während seiner Verlobung will Pat. nur zweimal homosexuellen Verkehr gepflogen haben; während seiner Ehe sei er auch nur sehr selten seiner Leidenschaft unterlegen. Frauen gegenüber war Pat. immer potent, nur habe er beim normalen Geschlechtsverkehr nicht den gleichen Genuß wie beim homosexuellen Verkehre gehabt. Bei letzterem seien seine liebsten Sexualobjekte Soldaten oder Zuhälter gewesen; betätigt habe er sein Geschlechtsbedürfnis im konträren Verkehr nur vermittelt mutuellem Onanie. Über frühere Anzeichen von konträrer Sexualempfindung vor der Verführung ergaben sich keine Anhaltspunkte. Pat. hat Krankheitsgefühl. Er ist seit seinen Lehrlingsjahren Potator strenuus. Er ist ferner gänzlich energielos, reizbar, lügenhaft und falsch. Nach zwei Jahren wurde die Ehe geschieden. Pat. wurde wegen Verschwendung entmündigt; seit dieser Zeit ging es mit ihm rapid abwärts. Er verübte Betrügereien, Diebstähle, kaufte von gestohlenem Gelde seinem männlichen Verhältnisse Kleider, Ringe und kam schließlich in eine Irrenanstalt.

Im vorliegenden Falle ist es ganz klar, daß die überstandene Meningitis mit dem Ausbruche der Perversion nichts zu tun hatte, sondern daß Patient von Jugend auf ein willensschwacher, leichtsinniger Mensch, dazu noch starker Alkoholiker war, der nach einem Zechgelage der Versuchung eben unterlag und in der Folgezeit aus Mangel an Wider-

standskraft immer mehr zur Perversion gedrängt wurde, moralisch verkam und zum gezüchteten psychischen Hermaphroditen heruntersank.

Weiter behauptet Weiss, daß alle Urninge unbedingt als geistesgestört anzusehen seien; hierin ist er wohl einer Meinung mit fast allen Autoren. Nur einige unter ihnen, wie Havelock - Ellis, bestreiten diese Annahme; letzterer behauptet, daß von seinen 33 Fällen sich 23 — oder mehr als $\frac{2}{3}$ — guter, zum Teil ausgezeichneter Gesundheit erfreuten; daß hiermit auch das Fehlen jeder psychischen Erkrankung gemeint ist, geht daraus hervor, daß ebenderselbe kurz nach dieser Stelle selbstbeobachtete psychische Anomalien ausdrücklich hervorhebt. Die allgemeine Ansicht ist heute wohl die, daß die konträre Sexualempfindung schon allein — ohne eine andere psychische Erkrankung — als Geisteskrankheit zu betrachten oder zum mindesten der Psychopathie zuzurechnen sei, da sie doch sicher tiefe ethische Defekte und große Willensschwäche bedinge. So stellen denn auch die Psychopathen das Hauptkontingent der Konträrsexuellen. Verf. fand bei 60 Fällen von konträrer Sexualempfindung 48,3% Psychopathen, während die Prozentzahlen der noch anderweitig psychisch Erkrankten weit hinter der ersteren zurückbleiben. Es ergab sich folgendes Diagramm:

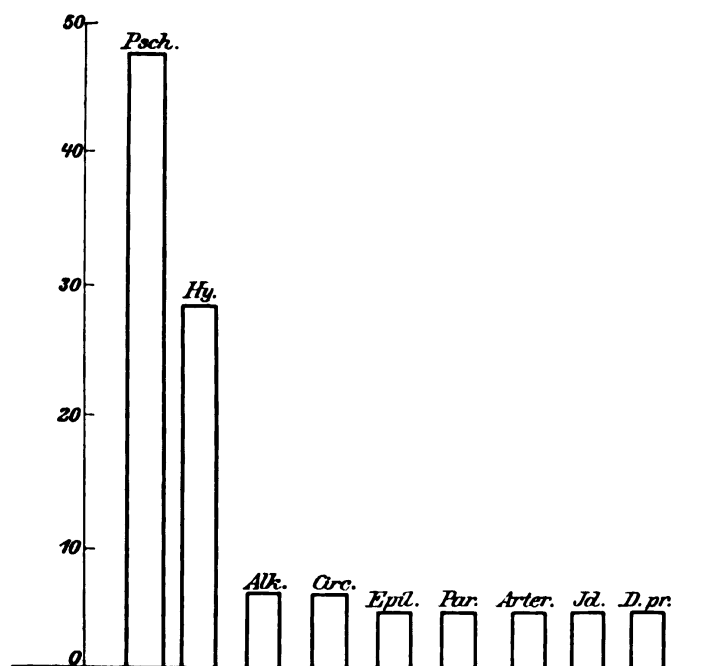


Fig. 2.

An erster Stelle nach den Psychopathen stehen die Hysteriker. Dies ist leicht erklärlich durch die bekannte Tatsache, daß das Sexualleben bei Hysterikern meistens krankhaft erregt, ihre Willensstärke

aber zum größten Teile geschwächt ist. Krafft-Ebing schreibt, daß bei Hysterischen sich alle möglichen Anomalien der sexuellen Funktionen im bunten Wechsel und sonderbarer Verquickung vorfinden.

An nächster Stelle kommen die Imbezillen, von denen derselbe Verf. meint, daß bei ihnen in der Regel das Geschlechtsleben ebenso entwickelt sei wie bei Vollsinnigen; die sittlichen Hemmungsvorstellungen seien jedoch zu dürftig; hierdurch trete dann das Geschlechtsleben mehr zutage. Bei der sexuellen Betätigung des Imbezillen muß jedoch auch die ihnen eigene Willensschwäche, Urteilslosigkeit und Skrupellosigkeit mitspielen. Der Imbezille sucht seine Geschlechtsbefriedigung wo er sie findet; deshalb wird man bei ihm wohl selten von einer Inversion sprechen dürfen; die folgenden beiden Fälle mögen dies zeigen:

Fall 2. Die Eltern des Pat. sind gesund, keine Trinker. Ein Onkel mütterlicherseits leidet an Epilepsie. Pat. selbst ist das sechste von 10 Kindern; hatte bis zum 3. Jahre Krämpfe. Auf der Schule lernte er sehr schlecht, blieb zweimal sitzen und kam zu den schwachsinnigen Schülern. Er war bei der Aufnahme in die Klinik geistig und körperlich sehr schlecht entwickelt. Es bestand auch ein bedeutender intellektueller und moralischer Defekt. Die Pupillen waren exzentrisch, die Schmerz- und Berührungsempfindlichkeit bedeutend gesteigert. Seiner Charakteranlage nach war Pat. lügenhaft, energielos, egoistisch. In den verschiedenen Lehrstellen hielt er nicht aus, lief ohne Grund davon, verübte kleinere Diebstähle, verschleuderte sein Eigentum. Alkohol genoß Pat. viel; er hat als Lehrling in einer Weinkellerei gelernt, ist alkoholintolerant geworden. In früher Jugend ist derselbe zu mutueller Onanie verführt worden; er hat Neigung zu anderen Jungen; zu Mädchen hat er sich nie geschlechtlich hingezogen gefühlt. Tatsache ist, daß Pat. Jungens von 5—6 Jahren nackt ausgezogen hat, an ihren Genitalien herumfaßte, sie aufforderte, mit seinem Penis das gleiche zu tun; er nötigte sie auch durch Drohungen, seinen Penis zu ergreifen und bei ihm durch Friktionen eine Ejaculation herbeizuführen. Bei einer späteren Exploration erklärt Pat., er werde durch den Anblick von Knaben oder schulpflichtigen Mädchen derartig erregt, daß er sich nicht mehr beherrschen könne; er habe auch schon mehreren Mädchen an die Scham gelangt. Pat. wurde in eine Zwangserziehung gebracht.

Fall 3. Die Eltern des Pat. sind gesund; ein Bruder desselben ist taubstumm. Von 11 Kindern ist Pat. das achte. Jetzt leben nur noch 3. Davon ist Pat. der jüngste. Die übrigen starben klein. Keine Abgänge.

Pat. ist seit Geburt taubstumm. In der Kindheit war er sehr schwach, litt viel an Darmkrankheiten; entwickelte sich schlecht; lernte erst mit 2½ Jahren laufen, war 7 Jahre im Taubstummeninstitut, versteht zu lesen und schreiben. Er lernte hierauf Schneiderei, arbeitete für ein Konfektionsgeschäft.

Von jeher war Pat. sehr jähzornig, aufbrausend, über jede Kleinigkeit aufgebracht. Im Institut war er schwer zu erziehen. Ist mißtrauisch, schrie in der Aufregung, schlug auf den Tisch, ist sehr boshaft, heimtückisch. Er hat die Angewohnheit, auf der Straße jeden Hund zu attackieren, belästigt auch Schulkinder, gibt ihnen Püffe und Stöße.

Somatisch bietet Pat. nichts außer einer tiefen Einsenkung der Hinterhauptschuppe, die hierdurch von den Scheitelbeinen abgesetzt ist. Bezeichnend für die Intelligenz des Pat. ist die Art seiner Diebstähle. So ging er in einen Laden, gab durch Zeichen mit den Händen zu verstehen, daß er etwas niederschreiben

wolle, worauf er auf ein Blatt Papier schrieb: „Bitte, leihen Sie mir 10 Pf.; ich komme gleich wieder.“ Als ihm seine Bitte nicht erfüllt und ihm bedeutet wurde, in einen Laden nebenan zu gehen, geriet er in große Aufregung, sprang hinter den Ladentisch, riß die Schublade heraus, und durchwühlte mit den Händen deren Inhalt.

Über seine homosexuellen Neigungen ist vom Pat. selbst fast nichts zu erfahren; eines seiner Opfer gab jedoch an, daß er von dem Beschuldigten auf der Straße am Rock erfaßt und ihm ein Wink gegeben wurde, mitzugehen. Beide gingen in ein Café bis zum 5. Stock, wo der Beschuldigte voraus in den Abort ging. Hier nahm er seinen Geschlechtsteil heraus und wollte den Begleiter auch veranlassen, seinen Geschlechtsteil herauszunehmen. Dieser wies es jedoch zurück und entfernte sich wieder. Derselbe Pat. forderte ferner auf ähnliche Weise — es war auf dem Speicher eines Hauses — einen Knaben auf, ihn selbst zu päderastieren; er hatte auch sein Glied entblößt. Es kam jedoch nicht zur Ausübung des Coitus, da der Junge sich weigerte. Das gleiche verlangte Pat. von einem Mitkranken in der Irrenanstalt, wohin er zu dauerndem Aufenthalt verbracht wurde.

Bei beiden Fällen kann wohl nicht von konträrer Sexualempfindung im wahren Sinne des Wortes gesprochen werden; auch gehören beide wohl nicht zu den echten psychischen Hermaphroditen. Vielmehr handelt es sich um intellektuell und moralisch Schwachsinnige, die bei einer geschlechtlichen Erregung skrupellos nach einem Objekt ihrer sexuellen Befriedigung suchen und ebenso wahllos in der Art des Geschlechtsaktes verfahren.

Die nächsthöchsten Prozentzahlen mit 5% weisen die zirkulär Erkrankten und die chronischen Alkoholisten auf.

Wenn Krafft-Ebing schreibt, daß er bei manisch-depressiven Homosexuellen ein starkes Hervortreten der manischen Sphäre beobachtete, so kann Referent mit Ausnahme eines Falles dem nicht beipflichten. Die vorliegenden Fälle — dieselben werden später noch folgen — zeigten im Gegenteil eine ausgeprägte psychische Depression. Der einzige manische Fall war ein dem Trunke ergebener Pfarrer, der die kirchlichen Angelegenheiten in gröbster Weise vernachlässigte; er schenkte seine Zuneigung einem Hirtenknaben, den er abgriff, drückte und zur mutuellen Onanie verführen wollte. Von periodischer Päderastie nach Krafft-Ebing konnte nirgends etwas wahrgenommen werden.

Hammond endlich behauptet, daß Epilepsie durch sexuelle Ausschweifungen herbeigeführt werden könne. Dies dürfte wohl nur mit einigem Rechte für die luetische Epilepsie gelten, wenn Lues als Folge sexueller Ausschweifung betrachtet wird. Es kann jedoch keine andere Art der Epilepsie, wie es dort augenscheinlich gemeint ist, durch sexuell perverse Betätigungsarten verursacht werden. Bei den vorliegenden Fällen handelte es sich um reine Alkoholepilepsien.

An anderen psychischen Erkrankungen wurden ferner je ein Fall von progressiver Paralyse, Arteriosklerose, Idiotie und Dementia praecox gefunden.

Die von Moll erwähnte Möglichkeit der Päderastie bei noch nicht diagnostizierter Paralyse besteht sicher. Es ist nur zweifelhaft, ob da von konträrer Sexualempfindung gesprochen werden darf, oder ob die Ausübung homosexueller Akte nur eine Folge der Urteilslosigkeit und Willensschwäche, verbunden mit gesteigerter Libido der Paralytiker ist. Der hier beobachtete Fall war schon lange als homosexuell bekannt. Eine genauere Exploration war nicht möglich, da Patient im Endzustand der Paralyse eingeliefert wurde. Als Folge der Gehirnerweichung zeigte sich eine große Schamlosigkeit und Unvorsichtigkeit bei Befriedigung seines Geschlechtstriebes; so versuchte der Betreffende, der Schauspieler war, während einer Aufführung hinter der Bühne Statisten zu pädernstieren.

Daß bei Dementia senilis und Arteriosklerose bei noch bestehender Libido, aber vollkommener Impotenz, perverse Handlungen vorkommen können, ist bekannt. Ob eventuelle homosexuelle Akte aber auf konträre Sexualempfindung zurückgeführt werden dürfen, scheint zum mindesten sehr zweifelhaft. Wahrscheinlicher ist es, daß beide angeführten Tatsachen gepaart mit Willensschwäche und Urteilslosigkeit das Individuum nur skrupelloser machen in der Auswahl der Sexualobjekte.

In dem hier beobachteten Falle handelt es sich um einen 54jährigen Mann, der die Anzeichen einer beginnenden Arteriosklerose aufwies. Er klagte über rasch zunehmende Gedächtnisschwäche sowie schwindende Arbeitskraft. Früher führte er ein vollkommen normales, heterosexuelles Familienleben, war in seinem Berufe sehr tüchtig, hatte auch schon Jahrzehnte lang Zöglinge zu erziehen. Plötzlich erfaßte ihn eine große Zuneigung zu einem seiner Schutzbefohlenen; er umarmte, küßte ihn und machte Friktionen am Penis desselben; Pat. ließ hierbei jegliche Vorsicht vor Entdeckung außer acht und wurde deshalb in den Anklagezustand versetzt und verurteilt.

Krafft-Ebing glaubt, daß bei Idiotie keine Perversion des Geschlechtstriebes vorkomme. Auch bei höher stehenden Idioten stehe der Geschlechtstrieb nicht im Vordergrund. Nur ab und zu erscheine derselbe brunftartig und werde dann stürmisch befriedigt. Bezüglich homosexueller Akte eines Idioten gilt jedoch das gleiche wie bei dem Imbezillen, nämlich daß die Geschlechtsempfindung in den meisten Fällen nicht konträr ist, sondern daß bei erwachter Libido ohne Zögern das gerade Erreichbare zur Geschlechtsbefriedigung benutzt wird. Der folgende Fall scheint dies zu bestätigen.

Fall 4. Pat. ist als uneheliches Kind geboren. Mutter lebt, ist gesund. Als Kind ist er immer krank und schwächlich gewesen. Auf die Schule ist derselbe gar nicht gegangen, sondern ist 10 Jahre in einer Erziehungsanstalt gewesen. Außer Betteln als Junge hat er sich bis jetzt nichts zuschulden kommen lassen. Nach der Entlassung aus der Anstalt ist Pat. Hausbursche gewesen. Lesen, Schreiben und Rechnen hat er nur notdürftig gelernt. Pat. macht einen blöden Eindruck. Er ist für seine sexuellen Verfehlungen ohne Verständnis und erzählt alles breit und ausführlich wie Ereignisse aus seinem Leben, die ihm aber sonst

ganz gleichgültig sind. Die Auffassung ist für die einfachsten Fragen ganz gut. Auch die Erinnerung an Ereignisse aus seinem früheren Leben scheint nicht gestört. Örtlich und zeitlich ist Pat. ganz gut orientiert. Die Intelligenz ist sehr gering. Pat. ist ein mittelgroßer, schmaler Mensch in mäßigem Ernährungszustande. Kopf klein, Stirn zurücktretend. Ohren groß, mit angewachsenen Läppchen. Linkes Ohr höher als rechtes. Gesicht schief, links schmaler als rechts. Gesichtsschädel im Verhältnis zum Kopfschädel zu groß. Zunge wird gerade vorgestreckt ohne Zittern. Sehr schwacher Bartwuchs. Schwach entwickelte Schamhaare. Oberkörper lang; Schultern hochgezogen. Tiefe Claviculargruben. An den Streckseiten der Extremitäten und am Rumpf ausgedehnte Psoriasis. Die Hoden sind walnußgroß. Herz und Lungen o. B. Reflexe psychogen gesteigert. Während der Untersuchung psychogener Zitterkrampf beider unterer Extremitäten. Sensibilität normal. Pupillen reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. In sexueller Beziehung gibt Pat. an, in seinem 14. Lebensjahre von einem gleichalterigen Mädchen verführt worden zu sein. Seitdem habe er nicht mehr mit Mädchen Verkehr gehabt.

Pat. lockte einen 7 Jahre alten Knaben in sein Zimmer, gab ihm einen Kartoffelsalat zu essen, legte ihn sodann auf das Bett mit dem Gesicht nach unten, öffnete dessen Hose, betastete den Geschlechtsteil und griff auch am Gesäß herum. Pat. öffnete sodann selbst seine Hose, nahm sein Glied heraus und führte dasselbe angeblich in den After des Betreffenden ein.

Nach Angabe des Knaben waren beide in dieser Stellung einige Minuten beisammen gewesen; der Knabe will hierbei auch etwas „Nasses“ verspürt haben. Pat. gibt an, er habe das nur begangen, weil er glaubte, es sei eine günstige Gelegenheit. Diese Angabe beruht wohl auf Wahrheit. Zwei Wochen später machte Pat. einen Notzuchtsversuch bei einem Mädchen. Es ist demnach auch hier nur eine rücksichtslose Befriedigung der geschlechtlichen Erregung ohne jede Objektwahl zu konstatieren.

Sind nun Geisteskrankheiten Ursachen konträrer Sexualempfindung? Es muß hier beachtet werden, was Friedrich Gruber schreibt, nämlich, daß es ein Unterschied ist, ob die sexuelle Störung eine Folge der Geisteskrankheit ist, oder ob durch Fortfall der hemmenden Einflüsse eine schon früher bestehende Abnormität zum Ausbruch kam. Letzteres ist wohl das Richtigere, daß eben durch Ausbruch einer psychischen Erkrankung die bis dahin noch geschickt verschleierte konträrsexuelle Empfindung zur Betätigung gelangt. Auch bei der Psychopathie — der Grenze zwischen normalem Zustande und Geisteskrankheit — kann die Perversion nur bestehen durch Fortfall mächtiger Hemmungen einerseits, gesteigerter Erregung andererseits.

Der Hauptpunkt in der ganzen Lehre der konträren Geschlechtsempfindung ist unstreitig die Frage nach der Ätiologie dieses anormalen Geschlechtstriebes, ob nämlich das Individuum den Kern dieser Anomalie mit zur Welt bringt, oder ob der Geschlechtstrieb durch irgendwelche Umstände in jener konträren Richtung abgelenkt wird. Wenn eine Entscheidung dieser Frage versucht werden soll, so ist hierzu vor allen Dingen nötig, die Begriffe der angeborenen und erworbenen konträren Geschlechtsempfindung klarzustellen. Wann ist also eine Perversion als angeboren zu bezeichnen?

Die meisten Autoren verlangen vor allem den Nachweis des primären Auftretens. So schreibt Krafft-Ebing: „Bei den angeborenen Fällen ist die homosexuelle Empfindung die primär auftretende und in der *Vita sexualis* dominierende... Sie gibt sich beherrschend auch im Traumleben des Individuums kund.“ Die nämliche Ansicht vertritt Raffalovich, der die Behauptung aus seiner These folgert, daß man mehr oder weniger konträr empfindend geboren werde; auch Moll sieht das primäre Auftreten als eine Hauptbedingung für die Diagnose „Angeboren“ an. Daß die konträre Geschlechtsempfindung auch im Traumleben dominiere, scheint mir nichts Besonderes zu sein, da das Individuum eben ein nur auf gleichgeschlechtliche Liebe gerichtetes Sexualfühlen hat. Die Träume aber können bei neuropathischen Persönlichkeiten, wie De Sanctis meint, geradezu Äquivalente der im Wahne auftretenden Störungen bilden.

Als zweites Erkennungsmittel der angeborenen Homosexualität wird die sehr frühzeitige Entwicklung der Perversion genannt. So schreibt Adolf Frantz, wenn sich die konträre Sexualempfindung sehr früh entwickle, sei sie als angeboren zu betrachten; auch Krafft-Ebing erklärt, daß die homosexuellen angeborenen Triebe sehr früh auftreten. Bei den ersten Erscheinungen der Perversion ist aber, wie Moll nachwies, scharf zu unterscheiden zwischen der Ausübung des ersten perversen Aktes und dem Auftreten des ersten perversen Triebes; von letzterem an ist dann die Entwicklung der Perversion zu rechnen. Es wurden vorliegende Fälle daraufhin untersucht. Bei 21 Patienten war es möglich, einigermaßen genaue Angaben zu bekommen. Hierbei ergab sich folgendes: Pervers sexuelle Triebe hatten bereits vor Ablauf des 9. Lebensjahres 5 von 21 Patienten; es wären also nach Adolf Frantz von vorliegenden Fällen fast ein Viertel als angeborene Homosexuelle zu bezeichnen; höchst wahrscheinlich würden die 8 Patienten, bei denen das perverse Fühlen zwischen dem 10. und 15. Lebensjahre einsetzte, auch noch zur vorigen Gruppe gerechnet werden, so daß sich über die Hälfte Homosexuelle fänden, die nach der Zeit der Entwicklung der Perversion mit Recht zu den geborenen Invertierten zu zählen wären. Daß sich die Prozentzahl der in den verschiedenen Dezennien ausgeführten ersten perversen Akte im Vergleich zu der der ersten perversen Triebe zu ungunsten des ersten Lebensdezenniums verschiebt, ist selbstverständlich, da ja doch die meisten Menschen erst im zweiten Jahrzehnte ihres Lebens nicht nur bezüglich ihrer Potenz, sondern auch durch ihre ganze psychische Entwicklung befähigt sind, an die Verwirklichung sexueller Gedanken sich zu wagen.

Sehr viel Wert legen viele Autoren auch auf die öfters gemachte Beobachtung, daß die angeborene perverse Sexualität mit sich ent-

wickelndem Geschlechtsleben spontan, ohne äußere Anlässe zutage trete; so Krafft-Ebing und Havelock-Ellis. Letzterer geht jedoch etwas weniger weit, da er zugibt, daß auch die angeborene Perversion gelegentlich durch irgendeinen akzidentellen Umstand Umstand ausgelöst werden könne.

Als weiteres Zeichen, daß die Homosexualität angeboren sei, führte Ulrichs, der unermüdliche Vorkämpfer dieser Idee, auch die sogenannten sekundären Geschlechtscharaktere an. Man versteht darunter sowohl körperliche Eigentümlichkeiten, die für das andere Geschlecht typisch sind, wie Mammae, sehr geringe Körperbehaarung, hohe Stimme, dann aber auch Charaktereigenschaften, die sonst kennzeichnend für das andere Geschlecht sind, wie (bei männlichen Invertierten) große Putzsucht und Eitelkeit, Vorliebe für Puppenspiele, Freude an Frauenkleidung, übertriebene Religiosität und Neigung zu Handarbeiten. Diese Zeichen wurden früher weit überschätzt; Kraepelin wies darauf hin, daß man die bei Homosexuellen so sehr hervorgehobenen „sekundären konträren Geschlechtscharaktere“ fast bei allen Entarteten mehr oder minder reichlich treffe; Moll berichtet, daß ein Patient von Krafft-Ebing unter seinem großen homosexuellen Bekanntenkreise nur bei 10% Andeutungen von weiblichen Charakteren fand; ebenso erklärt Raffalovich, daß sehr viele Knaben mit Puppen spielten, insbesondere jene, die ältere Schwestern hätten, ohne jemals homosexuell zu werden. Putzsucht und Eitelkeit läßt dieser Autor eher als bedeutsam gelten, während Ulrichs wieder diese für angezüchtete Eigenschaften hält. Hammond endlich berichtet über einen selbst beobachteten Fall, der ausgesprochenen Drang nach Frauenkleidern hatte, bei dem er aber nicht die geringste Spur von konträrer Sexualempfindung feststellen konnte. Daß endlich keine Verkümmern der Genitalorgane, wie speziell Freund behauptet, sowie keine Veränderung des ganzen Körpers im Sinne der Perversion bei Invertierten vorkommen müsse, lehrt wohl am besten die tägliche Erfahrung. In unseren Fällen wurde nur in 24% Andeutungen von weibischen Körperformen gefunden.

Die meisten Urninge — Krafft-Ebing meint damit nach den Vorgängen von Ulrichs die angeborene Homosexualität — fühlen sich glücklich in ihrer perversen Geschlechtsempfindung und Triebrichtung und unglücklich nur insofern, als gesellschaftliche und strafrechtliche Schranken ihnen in der Befriedigung des Triebes zum eigenen Geschlecht im Wege stehen. Der gleiche Verf. hebt auch ausdrücklich hervor, daß die erworbene homosexuelle Empfindung von ihren Trägern als lasterhaft und krankhaft aufgefaßt werde.

Wie überall in der ganzen Lehre von der konträren Sexualempfindung herrscht auch hier unter den Autoren wenig Einigkeit. Während Westphal die Inversion als angeborene Verkehrung der Geschlechtsempfin-

derung mit dem Bewußtsein der Krankhaftigkeit dieser Erscheinung definiert, hält Raffalovich das Krankheitsgefühl für eine Eigentümlichkeit der gebildeten Klasse, da die auf tieferer Stufe stehenden Konträren im gleichgeschlechtlichen Verkehre gar zu leicht entsprechende Befriedigung fänden. Havelock - Ellis fand bei 3 von seinen 32 Kranken lebhaftes Krankheitsgefühl; 6 verhielten sich indifferent, während 17 entschieden der Meinung waren, ihre Moral sei ebensoviel wert, wie die normaler Individuen; 2 oder 3 seien sogar als Apostel für die gleichgesellschaftliche Liebe aufgetreten.

Verf. selbst fand bei seinem Material, daß über die Hälfte ausgesprochenes Krankheitsgefühl hatten. Bei 6 Fällen war es so stark, daß sich heftiger Lebensüberdruß entwickelte; 5 Patienten unternahmen aus diesem Grunde Selbstmordversuche. Bei den übrigen Kranken bestand entweder Gleichgültigkeit gegenüber der Perversion, oder sie wurde als natürliche Form der Geschlechtsbefriedigung angesehen; ein Kranker verfocht die gleichgeschlechtliche Liebe in begeisterten Artikeln — über ihn wird etwas ausführlicher referiert werden.

Endlich legen die Verfechter der Theorie des Angeborensseins der konträren Sexualempfindung sehr viel Gewicht darauf, daß bei den Fällen, die sie zur Begründung ihrer Annahme beschreiben, jegliches heterosexuelle Gefühl fehle. So schreibt Krafft - Ebing: „Das Wesen bei dieser sonderbaren Erscheinungsweise des Geschlechtslebens ist die sexuelle Frigidität bis zum Horror gegenüber dem anderen Geschlecht.“ Wenn aber heterosexuelle Empfindungen in der Lebensgeschichte zutage träten, so seien dieselben nur eine episodische Erscheinung, da sie keine Wurzeln in der Psyche des Individuums fänden, sondern wesentlich nur Mittel zum Zwecke seien; ebenso denkt Havelock Ellis, der den Homosexuellen für den Träger einer angeborenen prädisponierenden Anomalie hält, die es ihm unmöglich mache, sich von dem anderen Geschlechte geschlechtlich angezogen zu fühlen. Moll weist endlich darauf hin, daß das Fehlen von heterosexuellen Gefühlen weiter verbreitet sei als bekannt, da manche Homosexuellen, um ihre Perversion zu verdecken, absichtlich Weiberhelden seien; er erklärt aber auch, er kenne Fälle von Urningen, die sich zu den Frauen hingezogen fühlten, jedoch keineswegs in sexueller Hinsicht. Zwölf der hier beobachteten Fälle gaben an, niemals heterosexuellen Verkehr gepflogen zu haben; nach Moll ist es für einen Urning ja sehr leicht, die Keuschheit dem Weibe gegenüber zu bewahren. Von diesen wiederum gab fast die Hälfte an, niemals Zuneigung zum anderen Geschlecht gefühlt zu haben. Weibliche Körper vermochten sie in keiner Weise zu reizen; bei 2 Kranken bestand sogar ausgesprochenes Grauen vor allem, was Weib hieß; einer von ihnen will schon als Kind nach jeder Frauensperson geschlagen haben. Wieweit solche Angaben der Patienten

auf Wahrheit beruhen, ist schwer zu sagen, da zweifelhaft bleibt, ob sie nicht ihre gegenwärtige Stellungnahme zum anderen Geschlecht unwillkürlich in die Zeit ihrer ersten Erinnerungen zurückverlegen, oder ob die Abneigung wirklich ab origine bestanden hat. 17 Patienten erklärten, vor Frauen, auch beim geschlechtlichen Verkehr, keinen Abscheu zu empfinden; die Ausübung des heterosexuellen Verkehrs bereite jedoch den meisten kein Vergnügen.

Fassen wir die vorstehenden Angaben nochmals zusammen, so sehen wir, daß von den Verfechtern der Theorie des Angeborensseins diejenigen Fälle als angeboren bezeichnet werden, bei denen die konträre Sexualempfindung sich primär sehr frühzeitig und spontan entwickelte, einerseits unter gleichzeitigem Auftreten von sekundären Geschlechtscharakteren, andererseits aber unter Fehlen jeglichen heterosexuellen Gefühles und jeder Krankheitseinsicht.

Es mögen nun einige Fälle beschrieben werden, die mehr oder minder die vorgenannten Symptome aufweisen und auch wohl sicher als angeboren bezeichnet werden würden. Das Material der Klinik hatte insofern seine Eigenheiten, als die vorliegenden Fälle im Vergleiche zu den übrigen Homosexuellen, die niemals psychiatrisch beobachtet wurden, Invertierte sehr schweren Grades waren. Weiter wiesen die in die Klinik eingewiesenen Konträrsexuellen zum größten Teile noch andere psychische Anomalien auf. Trotzdem dürfte der Einwand, das Material sei einseitig, und aus ihm dürften keine Schlüsse auf die überwiegende Mehrzahl der übrigen Konträrsexuellen gezogen werden, kaum stichhaltig sein; denn gerade diese, sozusagen grotesken Fälle, heben uns das Charakteristische der Störung erst deutlich hervor.

Fall 5. Pat. stammt aus guter Familie. Eine Schwester befindet sich schon seit über 30 Jahren in einer Irrenanstalt; eine andere Schwester war hochgradig nervös; ein Bruder mußte im Alter von 46 Jahren wegen Nervenleidens in den Ruhestand treten. In frühester Jugend wurde Pat. von einer Magd fallen gelassen, machte später zweimal Gehirnhautentzündung durch. Er zeigte schon als Kind große Absonderlichkeiten, war menschenscheu, mißtrauisch, verschlossen und wurde als ein „Fex“ oder als ein halber Sempel angesehen. In der Schule war Pat. sehr gut; nach derselben verbummelte er während seines Hochschulstudiums, gab sich mit lauter Tändeleien ab, brachte in kurzer Zeit sein Erbteil durch, verkaufte alles, um Geld zum Trinken zu haben. Pat. kam immer weiter herunter; zuletzt wurde er wegen Bettelns und Landstreicherei bestraft. Pat. kam in die verschiedensten Stellungen, hielt es aber nirgends aus, lief überall ohne Grund weg. Bezüglich seines Sexuallebens ist folgendes zu berichten. Die homosexuelle Richtung seines Geschlechtstriebes geht bis auf seine Jugend zurück. Er selbst schreibt: „Schon mit 11, vielleicht auch schon 10 Jahren, empfand ich, ohne eine Ahnung von sexuellen Genüssen zu haben, unbegrenzte Liebe für hübsche Kameraden, gestand ihnen meine Liebe und flehte um Gegenliebe, fiel ihnen zu Füßen und küßte ihre Füße; ich verehrte Dinge, selbst wenn sie nur flüchtig von ihnen berührt waren, wie Reliquien und die Orte, wo sie gewohnt, wie Sanktuarien. Abbildungen schöner Jünglinge rissen mich bis zur Trunkenheit hin.

Aber erst in den letzten 4 Jahren erreichte meine päderastische Neigung einen so hohen Grad, daß sie souverän fast ausschließlich all mein Denken und Fühlen beherrschend wurde. Der päderastische Trieb beherrschte mich in einer Stärke, von der sich nur der eine Vorstellung macht, welcher die süße Neigung kennt, die glücklich und doch zugleich unselig macht. Was wollte ich aber auch in diesen Jahren, in denen ich von Reue über mein verfehltes Leben gepeinigt wurde, anders tun, um mich zu trösten, als meiner Hauptleidenschaft huldigen, als mich Bestrebungen zuwenden, die meiner innersten Natur zusagten? Es liegt etwas Erhabenes im Kult jugendlich schöner Körper und in der Pflege intimer, hingebungsvoller Beziehungen zu schönen Jünglingen.“

Aber auch in hygienischer Beziehung scheint er der Päderastie den Vorzug vor dem normalen Geschlechtsverkehr zu geben. „Wenn man die Wirkungen der Geschlechtskrankheiten betrachtet, wird man von der Berechtigung päderastischer Neigungen überzeugt.“ Endlich empfiehlt er sie als Allheilmittel in sozialpolitischer Beziehung zur Hintanhaltung von Übervölkerung.

Pat. begnügte sich nicht, seine homosexuellen Neigungen innerhalb der vom Gesetz gezogenen Schranken zu befriedigen, sondern trieb eifrig und in begeisterter Weise Propaganda für die gleichgeschlechtliche Liebe, trat als Apostel der Päderastie auf; gleichzeitig erging er sich in den heftigsten Schmähungen gegen diejenigen, die seine Ansichten, daß es sich hierbei um eine heilsame, gesunde Idee handle, nicht teilen — besonders gegen „die Gesetzgeber“. — „Man muß die für gefühllos, böswillig oder krankhaft veranlagt halten, die in frevelhafter oder verbrecherischer Verachtung, Tieren gleich, an den Beinen wunderbar schöner Jünglinge vorübergehen. Von den höheren Zwecken der Päderastie haben die ruhelosen und wahnwitzig irrsinnigen Gesetzgeber keine Ahnung. In einem Jahrhundert wird man, dank der fortschreitenden Weltanschauung, Denkmäler von Erz und Marmor für die Verfasser dieser Idee setzen. Heißt es nicht geradezu eine erhabene Mission, eine für das Volkswohl bedeutungsvolle Propaganda übernehmen, wenn man auf die Pflege geordneter intimer Beziehungen innerhalb des männlichen Geschlechtes selbst hinweist? Durch aufklärende Schriften sollte auf Staatskosten für die Päderastie gewirkt werden.“ Von dieser Anschauung geleitet versandte er massenhaft unzüchtige Briefe päderastischen Inhaltes an Schüler und Lehranstalten. Allmählich gestalteten sich seine Ansichten über Päderastie zu einer Art krankhaften Wahnsystemes aus. Er betrachtete sich als sittlichen Reformator der Menschheit. Die Zeugung müsse auf neue Grundlagen gestellt werden. Man brauche dazu keine Frauenzimmer mehr; sie könne auf päderastischem Wege erreicht werden. „Zwei junge fescle Leute heiraten sich, dann gibt es einen Spalt.“ Durch die Naturalselektion würden sich auch beim Manne innerhalb 18 Monaten Umänderungen seines Körperbaues vollziehen, so daß er auch die jetzt dem weiblichen Geschlecht zukommende Aufgabe der Fortpflanzung übernehmen könne, wodurch die Frau vollkommen überflüssig werde.

Zur Verbreitung seiner Ansicht hatte er eine genial erdachte Organisation Phallia gegründet, und hoffte mit Hilfe derselben in den Reichstag zu kommen. Dem Reichstage würde die Aufgabe zufallen, die Päderastie gesetzlich zu sanktionieren und den geschlechtlichen Umgang mit Frauen zu verbieten.

Gegen hübsche junge Damen war Pat. nicht unempfindlich; er verkehrte nach seiner Angabe auch öfters mit ihnen und übte hierbei den normalen Coitus aus, trieb jedoch auch Perversitäten wie Schlecken an den Genitalien usw. Pat. ist scheu, verschlossen, mißtrauisch, sehr reizbar und lügenhaft.

Wir haben es hier mit einem chronischen Alkoholisten zu tun, in dessen Leben sich eine krankhafte Unzweckmäßigkeit des Denkens,

Fühlens und Wollens geltend macht, eine Mischung von gesunden und krankhaften Zügen, ein Mangel von Einheitlichkeit des Seelenlebens. Seiner Lebensführung ist der Stempel des Unausgeglichnen, Verschrobenen, Defekten aufgedrückt. Er gehört zu der Klasse der Entarteten. Als Ätiologie sind erbliche Belastung und die im frühesten Kindesalter erlittenen Schädigungen des Gehirns durch Kopfverletzung und Gehirnhautentzündung zu betrachten.

Ist die konträre Sexualempfindung bei diesem Patienten nun angeboren? Patient ist erblich belastet; die Homosexualität trat primär und sehr frühzeitig auf; es fehlt vor allem jegliches Krankheitsgefühl. Patient hielt sich im Gegenteil für einen Apostel der gleichgeschlechtlichen Liebe. Und doch glaubt Verf. diese konträre Sexualempfindung nicht als angeboren bezeichnen zu können. Angeboren ist ohne Zweifel die auf Entartung und den Einfluß des ganzen Kulturlebens zurückzuführende Willensschwäche, die ihn ja auch, ganz abgesehen von der Perversion, keine soziale Stellung erwerben ließ. Nahe scheint es zu liegen, die leidenschaftlichen Jugendfreundschaften in diesem Falle als das erste Zeichen einer angeborenen konträrsexuellen Veranlagung zu betrachten. Es kann jedoch nicht entschieden genug betont werden, daß derartige schwärmerische Zuneigungen zu Kameraden in der ersten Zeit der Geschlechtsentwicklung überaus häufig und auch bei solchen Personen vorkommen, deren geschlechtliche Neigungen weiterhin völlig normale Bahnen einschlagen. Krankhaft ist also im vorliegenden Falle durchaus nicht das Auftauchen dieser konträr gerichteten Schwärmerie, sondern lediglich der Umstand, daß sie späterhin nicht durch die natürliche Richtung wieder verdrängt wurde, sondern sich zu ganz grotesken Formen weiterentwickelte. Wesentlich erscheint somit nicht die primäre Abirrung der Geschlechtsempfindung, sondern das Ausbleiben einer späteren Einlenkung in die normalen Geleise. Begünstigend wirkte noch die sich unter Alkoholwirkung immer mehr vermehrende Willensschwäche und sich gleichzeitig steigernde Libido; Patient kam so zur konträren Sexualempfindung, die sich dann im Laufe einiger Zeit zu regelrechten Wahnideen umgestaltete.

Fall 6. Pat. stammt aus guter Familie, ist der Erstgeborene, kam mit Wolfsrachen auf die Welt; hörte bis zu 6 Jahren schlecht, sprach und schluckte auch schlecht. Er lernte auf der Schule sehr mäßig, blieb viermal sitzen; besonders schwer fiel ihm Rechnen, Lesen, Rechtschreiben; Lieblingsfach war Religion. Mit 22 Jahren bekam Pat. Schreikrämpfe. Er machte einige Kinderkrankheiten durch; sonst war er nie ernstlich erkrankt. Geschlechtskrankheiten werden verneint, desgleichen jeder Verkehr mit Mädchen. Pat. beschäftigte sich als Kind bis zum 13. Lebensjahre viel mit Puppenspielen, war mehr für sich; verkleidete sich gern als Mädchen, zog sich einen Rock der Mutter an, tanzte dann umher und wünschte ein Mädchen zu sein; er würde sich auch heute noch gerne verkleiden; er putzte sich gerne, das Schwenken mit einem Weiberrock machte ihm Freude; Pat. trug die Haare möglichst lang, brannte sie, liebte Künstler-

schleifen als Krawatten, großen Künstlerhut, hätte gerne seine Kleidung in die Taille geschnitten und unten weit getragen, desgleichen Schuhe mit Schleifen. Pat. fing mit 15 Jahren zu onanieren an; „ich bin Onanist, habe früher 3—4 mal täglich onaniert“. Er trieb dies allein bis zum 17. Jahre. Mit 16 Jahren traf er auf der Straße einen Herrn, der ihm gefiel; er sah sich um, worauf er von diesem Herrn angesprochen wurde; derselbe lud ihn in seine Wohnung ein, klärte ihn über Mannesliebe auf. Von da an pflegte Pat. öfters homosexuellen Verkehr, bestehend in mutuellem Onanie unter Küssen; niemals fand jedoch immissio penis in anum aut intra femora statt. Den Trieb zum unzuchtigen Verkehr mit Männern hatte er schon seit seinem 16. Lebensjahre in sich. Er verkehrte in homosexuellen Lokalen und Kreisen, prostituierte sich angeblich nie: „das wäre mir als Sündengeld vorgekommen; das habe ich ja nicht nötig gehabt.“ Für Kinder habe er niemals Interesse gehabt; es müsse schon ein Mann sein, der ihm gefalle, meistens etwas älter als er. Jüngere hätten für ihn keine Reize. Vor dem Eintritt ins Krankenhaus habe er sich in einen Kollegen, mit dem er auch Verkehr gepflogen habe, so verliebt, daß er geglaubt habe, ohne ihn nicht mehr leben zu können; er habe einen Selbstmordversuch gemacht durch Aufschneiden der Pulsadern; außerdem jedoch habe er dabei den Gedanken gehabt, aller Schande aus dem Wege zu gehen. Pat. habe schon oft beabsichtigt, seiner Neigung zu entsagen, sei aber immer wieder rückfällig geworden.

Alle Ausführungen erfolgen mit gedrückter Stimme; Explorant wird leicht weinerlich, jammert, läßt sich aber rasch wieder beruhigen. Über sein Geschlechtsleben gibt er ausführlich und ohne Zeichen besonderen Schamgefühles Auskunft.

Der Gesichtsausdruck ist süßlich-schmerzlich; die Hände sind im Schoß gefaltet; das Benehmen ist weibisch.

Pat. ist groß und schlank; sein Körperbau ist gracil, starke Ausbiegung der Wirbelsäule im unteren Brustteil nach links, X-Beine. Leichter Exophthalmus, Augenachsen horizontal etwas verschoben, Pupillen mittelweit, reagieren auf Licht etwas träge, auf Konvergenz besser; Nystagmus horizontalis, Augenbewegungen frei; Ohr läppchen angewachsen, umgebogen. Ohren ungleich groß. Der harte Gaumen ist zum Teil nur von Weichteilen gebildet. Der Conjunctival-, Cornealreflex ist schwach, der Gaumenreflex ist abgeschwächt. Die äußeren Genitalien sind gut entwickelt. Pat. kam nach seiner Erzählung auf folgende Weise der Polizei in die Hände, die ihn in die Klinik schaffte: „Ich bin homosexuell veranlagt und habe auch mit Männern schon Onanie getrieben. Das Pissoir habe ich heute abend aufgesucht, um Gelegenheit zu homosexuellem Verkehr mit dort verkehrenden Männern zu finden. Als der mir unbekannte Verführer das Pissoir verlassen hatte, schloß ich mich ihm an, in der Absicht, mit ihm später Unzuchtsverkehr zu treiben. Daß der Unbekannte ein Schutzmann sei, wußte ich allerdings nicht. Als der Verführer sich als Schutzmann zu erkennen gab, habe ich ihm sofort zugestanden, daß ich leider homosexuell veranlagt bin.“

Dieser Kranke ist augenscheinlich ein schwer degeneriertes Individuum, wie aus den verschiedenen Degenerationszeichen geschlossen werden darf. Sehr frühzeitig entwickelten sich bei ihm die oben besprochenen sekundären Geschlechtscharaktere; er spielte gerne mit Puppen, war sehr religiös, zog gern Mädchenkleider an, wünschte sich ein Mädchen zu sein, zeigte weibisches, schamhaftes Benehmen. Die konträre Geschlechtsempfindung entwickelte sich dann primär; nie pflegte Patient heterosexuellen Verkehr. Die Gründe hierfür konnten leider nicht ermittelt werden.

Diese Anzeichen sprechen sehr für eine angeborene Inversion bei dem Patienten. Dagegen ist aber anzuführen, daß Patient eine hysterische Persönlichkeit ist; er onanierte zur Zeit der Pubertät, und zwar in exzessivster Weise, was ja bei degenerierten, willensschwachen Personen sehr oft gefunden wird. Hierzu kam eine leidenschaftliche Jugendfreundschaft, welche die Sinne des Hysterischen vollkommen einnahm und ihm bei seinen masturbatorischen Akten in seiner Phantasie ein Sexualobjekt lieferte. Daß ein derartiges Individuum ohne weiteres einer Verführung, wie in diesem Falle, unterliegt, ist wohl klar. Ob dem primären Auftreten der Perversion hier sehr viel Gewicht beizulegen ist, wird bezweifelt, da wohl nur Mangel an heterosexuellem Verkehre dies verschuldete, nicht aber ein augenscheinlicher Abscheu gegen das Weib. Es liegt somit kein genügender Grund vor, die konträre Sexualempfindung als solche in diesem Falle für angeboren zu halten.

Auch bei dem folgenden Falle (7) würde wohl die konträre Sexualempfindung nach den oben angeführten Kennzeichen sicher als angeboren diagnostiziert werden.

Wir haben hier einen in schlechten sozialen Verhältnissen lebenden Musiker vor uns. Sein Großvater ist ebenfalls Musiker gewesen, sein Vater hat sich früh von der Mutter getrennt. Die Mutter ist sehr nervös und reizbar, leidet an Migräne. Vier Geschwister sind gesund.

Er ist in ungünstigen ökonomischen Verhältnissen aufgewachsen, da die Mutter durch Klavierunterricht die Familie ernähren mußte.

Er hat als Kind Keuchhusten, später Diphtherie durchgemacht, seitdem keine körperlichen Krankheiten mehr. Das Laufen und Sprechen hat er rechtzeitig erlernt. Nie Anfälle. Bis zum 12. Jahre hat er an Bettnässen gelitten. Er besuchte das Realgymnasium, blieb dreimal sitzen, war immer einer der letzten; sein Betragen war gut. Sodann besuchte er mehrere Jahre eine Privatrealschule, erreichte jedoch nicht die Berechtigung zum einjährig-freiwilligen Dienst. Mit 15 Jahren verließ er die Schule, wollte Musiker werden. Er war 4 Jahre lang auf der Musikschule.

Als Kind hat er gerne mit Puppen gespielt; die Puppen gehörten seiner jüngeren Schwester. Er behandelte auch seine Violine als Puppe, legte sie ins Bett usw. Für weibliche Handarbeiten hat er nie eine besondere Vorliebe gehabt.

Mittelgroßer, etwas schwächlicher Körperbau; guter Ernährungszustand. Keine Degenerationszeichen. Lebhaftige Reflexe. Keine Sensibilitätsstörungen. Genitalien der Körpergröße entsprechend entwickelt, ohne Besonderheiten. Kein femininer Habitus. Pat. zeigte eine weinerliche Stimmung, trocknete sich wiederholt die Tränen. Die Auffassung wies keine Störungen auf. Er erinnert sich, daß er schon mit 5 oder 6 Jahren sexuelle Neigungen beim Anblick nackter Knaben hatte. Mit 13 Jahren wurde er in der Privatschule durch Kameraden über Zeugung usw. aufgeklärt; um die gleiche Zeit erfuhr er zum ersten Male durch Kameraden geschlechtliche Betastungen. Das gegenseitige Greifen an die Genitalien war unter den Schülern seiner Klasse sehr verbreitet; unter 21 Schülern waren nur zwei, die es nicht mitmachten, sondern sich gegen derartige Griffe wehrten. Er selbst ließ sich die Betastung seiner Genitalien durch andere gerne gefallen, trug aber Scheu, ihnen das gleiche zu tun, obwohl er es in Gedanken wünschte.

Um dieselbe Zeit fing er an zu onanieren, oft mehrmals täglich; er stellte sich dabei stets Knaben vor. Bei der Konfirmation — 15 Jahre alt — nahm er sich vor, es nicht mehr zu tun. Das hielt aber nicht lange an. Sein sehnlicher Wunsch war darauf gerichtet, den Coitus einmal mit einem Knaben auszuüben. Als Pat. auf der Musikschule eines Tages mit einem geschlechtlich ebenso gearteten Musikschüler in einem Zimmer zusammen war, griff letzterer ihm an die Genitalien; Pat. hatte ein „wonniges Gefühl“; er erwiderte die Handgriffe, hatte dabei gleichfalls ein wonniges Gefühl. In der Folge verspürte Pat., wenn ihm ein Knabe gefiel, immer den Trieb, ihm an die Genitalien zu greifen. Wurde dieser Trieb rege, so hatte er Erektion; hierauf führte er durch Onanie die Ejaculation herbei, indem er sich den Knaben vorstellte. Pat. suchte Orte auf, wo junge Knaben spielten, und schaute zu. Abends onanierte er, stellte sich Szenen vor, die er gesehen hatte. Die Knaben seiner Wahl waren bis zu 16 Jahren alt; nach älteren trug Pat. schon deshalb kein Verlangen, weil er sich dachte: „da fängt es an, unanständig zu werden“. Manchmal sagte er sich, er sei nicht auf dem rechten Wege; derartige Gedanken wurden aber übertönt von seiner enormen Sinnlichkeit. Mit 22 Jahren sah er zufällig ein Schild: „Christlicher Verein junger Männer“. Er wurde Mitglied dieses Vereines in der Absicht, sich „zu Gott zu bekehren“. Pat. war zu Hause nicht besonders religiös erzogen worden, zwang sich aber zu einer religiösen Auffassung und dem Glauben, „es rette mich“. Er „versuchte mit Gewalt, an Jesus zu denken, zu beten“. Bei jeder Gelegenheit drängte er sich dazu, mit Knaben zusammenzukommen. Doch verfehlte er sich nie mit ihnen. Über ein Jahrzehnt lang hätten sich seine sexuellen Beziehungen zu Knaben nur in Gedanken abgespielt. Befriedigt habe er sich nur vermittlels der Onanie. Erst mit 22 Jahren habe Pat. einen Knaben von unter 14 Jahren verführt, wurde auch deshalb bestraft. Nun dachte er an diese Dinge „immer wilder“; mit 24 Jahren „brach es los“. Im Christlichen Verein junger Männer gefiel ihm ein Junge; er lud ihn ein. Pat. brachte ihn so weit, daß er sich an die Genitalien greifen ließ. Eine andere Form geschlechtlichen Verkehrs habe er nie geübt. Durch jenen Knaben lernte Pat. eine Reihe seiner Schulkameraden kennen. Mit ihnen übte er die gleichen geschlechtlichen Akte aus. Pat. hatte nie Neigung zum weiblichen Geschlecht. Seine Versuche, sich durch Vorstellung weiblicher Personen Erektion zu verschaffen, schlugen fehl. Geschlechtlichen Umgang mit einer weiblichen Person habe er nie versucht.

Während der Untersuchungshaft seien ihm einige Male Selbstmordgedanken gekommen, doch habe er keine Schritte zu ihrer Verwirklichung getan, da ihn der Gedanke an seine Mutter zurückgehalten habe.

Potus: täglich ein oder zwei Glas Bier, sonst keine alkoholischen Getränke. Unter Erpressung habe Pat. nicht zu leiden gehabt; auch sei er mit der homosexuellen Literatur nicht bekannt geworden, er wisse gar nicht, daß es eine solche gebe.

Bei diesem Falle spricht für das Angeborensein der Perversion das sehr frühzeitige, spontane Auftreten von konträrsexuellen Empfindungen; wird Patient doch schon mit sechs Jahren durch den Anblick nackter Knaben erregt. Ferner fehlt jedes heterosexuelle Gefühl; Patient blieb keusch, weil er eben keine Neigung zum weiblichen Geschlecht hatte. Endlich weist Patient sekundäre, weibliche Geschlechtscharaktere auf; er spielte in der Kindheit mit Puppen, ist in seinem Benehmen geziert, schamhaft. Dagegen ist jedoch anzuführen, daß Patient die ganze Zeit über ausgesprochenes Krankheitsgefühl hatte.

Auch hier ist zu betonen, daß die erste Anknüpfung geschlechtlicher Erregungen an den Anblick nackter Knaben an sich für das Bestehen angeborener homosexueller Neigungen durchaus gar nichts beweist, vielmehr auch bei später völlig normaler Entwicklung des Geschlechtslebens überaus häufig angetroffen wird. Abnorm ist dagegen hier die Ausbildung starker onanistischer Betätigung, die selbstverständlich geeignet ist, die Geschlechtsempfindung in falsche Bahnen abzulenken. Sie machte den ohnedies willensschwachen Menschen empfänglich für die Versuchungen der Schule und ließ gesunde geschlechtliche Regungen nicht aufkommen. So wurde der Kranke homosexuell, bevor er heterosexuell verkehrt hatte und blieb nur deshalb keusch. Auch hier hat Patient seine Homosexualität wohl nicht mit auf die Welt gebracht, sondern seine geschlechtlichen Triebe wurden durch geringfügige Ursachen, deren Wirkung durch die später zu besprechenden Schädigungen der Domestikation noch verstärkt wurde, vom normalen Ziele abgelenkt.

Daß die konträre Sexualempfindung auch erworben sein kann, geben alle Autoren zu. Als Erkennungszeichen dieser Art von Perversion nennen sie natürlich das Fehlen der hauptsächlichsten Symptome der angeborenen Homosexualität; so tritt die erworbene Konträrsexualempfindung nach Moll und Krafft-Ebing meist sekundär hervor. Zuerst müßten hier heterosexuelle Triebe auftreten, da die erworbene gleichgeschlechtliche Liebe sich erst im Verlaufe einer Sexualität, die anfangs normale Bahnen eingeschlagen habe, durch irgendwelche Umstände entwickle. Auch sollen die heterosexuellen Triebe noch lange vorherrschen; das Individuum vollziehe anfangs nur probeweise konträrsexuelle Akte, und zwar sehr oft unter Überwindung von Ekelgefühl, schließlich aber werde eine derartige Persönlichkeit gleich dem Masturbanten geschlechtlich immer erregter und dem Weibe gegenüber impotent, das heißt mit anderen Worten: „die erworbene konträre Sexualempfindung ist in den meisten Fällen mehr oder weniger angezchtet“.

Hier muß des psychischen Hermaphroditismus gedacht werden, dessen häufiges Vorkommen Kraepelin als beweisend für das Erworbensein der Störung betrachtet; denn jene Personen seien sehr selten, bei welchen niemals eine Spur von heterosexuellen Regungen vorhanden gewesen sei. Krafft-Ebing erklärt, für das Erworbensein der Störung spreche das Vorkommen des psychischen Hermaphroditismus; derselbe sei bei konträrer Sexualempfindung oft nur rudimentär vorhanden, könne sich auch manchmal nur im unbewußten Leben (Traum) geltend machen. Daß derselbe sehr die Entstehung einer Inversion begünstigt, ist klar, zumal, da sich verschiedene Umstände ihm beigesellen, die vom Weibe abdrängen; so mangelnder Genuß beim normalen Geschlechtsverkehr, Verführung, Masturbation, Reiz des Geheimnisvollen, Verbotenen und namentlich die Angst vor Impotenz. Havelock-Ellis

fand unter seinen 36 Fällen 5 mit ausgesprochenem psychischem Hermaphroditismus. Er weist jedoch darauf hin, daß nach seiner Ansicht fast nie Befriedigung durch beide Geschlechter zugleich möglich sei. Ich selbst fand bei meinen Fällen zwei psychische Hermaphroditen. Der eine Fall wurde schon früher kurz beschrieben; von dem anderen psychischen Hermaphroditen (Fall 8) ist folgendes zu erfahren:

Sein Vater ist durch einen Unfall mit 42 Jahren gestorben, war kein Potator. Ein Onkel mütterlicherseits war geisteskrank; eine Großtante mütterlicherseits hängte sich auf. Drei Geschwister starben ganz klein; ein Bruder starb an Gehirnerweichung. Als Kind entwickelte er sich zunächst gut, konnte bereits stehen, als er mit $\frac{3}{4}$ Jahren starke Anfälle bekam. Von da an blieb das linke Bein gelähmt und im Wachstum zurück. Er machte als Kind noch Scharlach, Masern und Keuchhusten durch. In der Schule hat er schlecht gelernt, heiratete mit 26 Jahren. Mit 28 Jahren Typhus. Pat. hat Anfälle, die er als Schwindelanfälle mit starkem Herzklopfen bezeichnet; im ganzen seien es ungefähr fünf gewesen. Getrunken habe er bis vor 6 Jahren 6—7 l Bier täglich, auch Schnaps, und zwar gegen die Schlaflosigkeit, da er immer sehr lebhaft Träume habe; in letzter Zeit habe er sein Bierquantum etwas eingeschränkt. Mit Lues habe er sich vor 8 Jahren infiziert.

Die beiden unteren Extremitäten sind schlaff gelähmt mit ausgesprochener Klumpfußbildung; das linke Bein ist in der Entwicklung weit zurückgeblieben. Die Reflexe sind an den unteren Extremitäten aufgehoben; es besteht kein Babinskisches Zeichen.

Sensibilität o. B. Die peripheren Arterien sind geschlängelt, rigide. Der Blutdruck beträgt 150—250 (v. Recklinghausen).

Über sein Sexualleben gibt Pat. folgendes an: Er sei von jeher homosexuell veranlagt, müsse sich sehr bezwingen, nicht wieder in dieses „Übel“ zu verfallen. Mit 12 Jahren habe er angefangen zu onanieren, will sich aber hierbei keine Personen gleichen Geschlechtes vorgestellt haben. Im Alter von 15 Jahren sei er von einem Schulkameraden zur mutuellen Onanie verführt worden; seit dieser Zeit habe er homosexuelle Neigungen. In den folgenden Jahren habe er öfters mit einem Knecht seines Vaters ähnliche Handlungen vorgenommen. Nach seiner Verheiratung habe er zunächst nicht mehr homosexuelle Dinge getrieben, auch nicht onaniert, sondern mit Genuß und ohne Schwierigkeit normalen geschlechtlichen Verkehr mit seiner Frau ausgeführt; doch glaubt er, daß ihm der homosexuelle Verkehr mehr Befriedigung gewährt hätte. Erst vor 15 Jahren, als Pat. nach München übersiedelte, hat er wieder seinen perversen Neigungen nachgegeben. Pat. lockte Knaben in seine Wohnung, umarmte und küßte sie, preßte und streichelte deren Schenkel und Genitalien; auch verführte er sie zur mutuellen Onanie. Seit ungefähr $1\frac{1}{2}$ Jahren, seitdem er krank ist, verspürt er seine Leidenschaft nicht mehr in sich, oder doch bei weitem nicht mehr so stark wie früher. Als Entschuldigung gab er einmal an, er sei stets betrunken gewesen, das andere Mal, er habe es nicht als Verbrechen betrachtet, es seien alles Erwachsene gewesen.

Patient ist augenscheinlich schwer belastet; sein Geschlechtsleben erwachte früh; schon mit 12 Jahren frönte derselbe der Onanie ohne jede homosexuelle Vorstellung. Seine konträre Sexualempfindung begann erst, als durch die mutuelle Onanie Knaben als Sexualobjekte in seiner Phantasie auftraten; seine Willensschwäche, die den meisten

Belasteten und zudem noch chronischen Alkoholisten eigen ist, ließ ihn von dem Übel nicht mehr fortkommen. Erst durch die Möglichkeit heterosexuellen Verkehres konnte Patient zeitweilig seine homosexuelle Leidenschaft vergessen. Jedoch bei allmählicher Abstumpfung für die Reize des normalen Geschlechtsverkehrs verfiel er zeitweise wieder der gleichgeschlechtlichen Liebe. Dieser Fall ist sicher als erworben zu bezeichnen, da die konträrsexuellen Neigungen durch Verführung geweckt wurden, und außerdem die normale Geschlechtsbefriedigung dauernd möglich blieb. Demnach trat die konträre Sexualempfindung primär auf, auch bestand keinerlei Krankheitsgefühl; dies ist wiederum ein Beweis, wie wenig auf die Symptome der sog. angeborenen konträren Geschlechtsempfindung zu geben ist.

Bestehen schon bei der Definition des Begriffes der angeborenen konträren Sexualempfindung große Meinungsverschiedenheiten, so werden sie noch viel größer bei der Frage nach der Ätiologie dieser Perversion.

Zahllose Theorien wurden aufgestellt, die entweder gar nicht oder nur in sehr wenig überzeugender Weise begründet worden sind. Aus der großen Menge derselben mögen einige, die Anspruch auf wissenschaftliche Beachtung haben, angeführt werden.

Für die Theorie der Vererbbarkeit der konträren Sexualempfindung tritt warm Krafft-Ebing ein, der sogar vermutet, daß den verschiedenen Stufen angeborener konträrer Sexualempfindung verschiedene Grade erblich angezeugter, von der Ascendenz erworbener sexueller Anomalien entsprächen, wobei auch das Gesetz der progressiven Vererbung in Betracht komme. Er führt zum Beweis einige Fälle an, wo Patienten selbst angaben, entweder bei ihren Eltern oder bei Geschwistern homosexuelle Neigungen bemerkt zu haben. Auf letzteren Umstand legt auch Raffalovich zur Begründung der Vererbungstheorie großes Gewicht. Moll pflichtet dem bei und versucht den Beweis durch Darwins Lehren von der Vererbung zu führen. Da aber letzterer sich nie über die konträre Sexualempfindung selbst geäußert hat, zieht Moll einen Analogieschluß; er vergleicht die Ätiologie der Perversion mit der Erklärung der Kleptomanie durch Darwin. Havelock-Ellis hat 29 Fälle auf Vererbung untersucht und bei 9 dahinzielende Angaben gefunden. Er legt denselben jedoch keine große Bedeutung bei, da nie nachweisbar sei, bis zu welchem Grade diese Anomalie ererbt sei. Wir schließen uns dieser Ansicht an; auch halten wir die Fälle, in denen die Vererbung nur von dem Patienten selbst zugegeben wurde, von vornherein für sehr unsicher, da doch fast alle Homosexuellen zu beweisen versuchen, daß ihre konträre Sexualempfindung angeboren sei.

Zwei weitere Theorien gehen von der bei den niedersten Tieren noch heute nachweisbaren bisexualen Organisation aus. So meint Frank

Lydston mit Kiernau, die Monosexualität habe sich aus der Bisexualität entwickelt; er nimmt an, daß bei belasteten Individuen Rückschläge in frühere hermaphroditische Formen des Tierreiches wenigstens funktionell eintreten könnten. Fassen diese beiden Autoren die Perversion also als eine atavistische Erscheinung auf, so glauben wiederum andere, wie Chevalier und Lacassagne, die konträre Sexualempfindung sei die Folge einer Störung in der Evolution zur heutigen Höhe. Die Differenzierung der Geschlechter nämlich sei ein Resultat unendlicher Evolutionsvorgänge. Sie schreiben: „Die seelisch-körperliche geschlechtliche Differenzierung geht der Höhe evolutiver Vorgänge parallel. Auch das Einzelwesen hat diese Evolutionsstufen durchzumachen — es ist ursprünglich bisexual, aber im Kampfe der männlichen und weiblichen Streitkräfte werden die einen besiegt, und es entwickelt sich, dem Typus der heutigen Evolution entsprechend, ein monosexuales Individuum. Aber Spuren der unterdrückten Sexualität erhalten sich. Unter gewissen Umständen können diese ‚caractères sexuels latents‘ Darwins Bedeutung gewinnen, d. h. Erscheinungen konträrer Sexualität hervorrufen.“

Diese beiden Annahmen könnten ja zu Recht bestehen, wenn jeder Konträrsexuelle zugleich Hermaphrodit wäre; da dies aber nur bei einem verschwindend kleinen Teil der Fall ist, so fehlt dieser Theorie der Beweis. Welcher Wert den hierfür angeführten sekundären Geschlechtscharakteren beizumessen ist, wurde schon früher dargelegt.

Von der Annahme der Bisexualität ausgehend, versucht auch Havelock - Ellis das Angeborensein der konträren Sexualempfindung zu beweisen. Wegen der Eigenart dieser Begründung und zum Beweise, mit welchen Theorien hier gearbeitet wird, möge dieselbe im Wortlaut folgen: „Das sexuell konträre Individuum besitzt gewöhnlich Zeichen der gemeinsamen Anlage beider Geschlechter nicht in übermäßig starker Entwicklung; dagegen gibt es eine beträchtliche Anzahl feinerer Züge, auf physischem wie auf psychischem Gebiete, die bei Invertierten eine Annäherung an das andere Geschlecht andeuten. Man kann also — in spekulativer Form — sagen, daß bei der Konzeption der Organismus mit 50% weiblichen und 50% männlichen Keimen ausgestattet wird, daß beim Fortgange der Entwicklung entweder die männlichen oder die weiblichen Keime die Oberhand gewinnen, bis schließlich in dem reifen Individuum nur ein paar abortive Keime des anderen Geschlechtes übriggeblieben sind.

Bei einem homosexuellen Wesen aber und bei dem psychosexuellen Zwitter ist, wie man annehmen kann, der Prozeß nicht normal verlaufen, dank irgendeiner Besonderheit in Zahl oder Beschaffenheit der ursprünglichen männlichen oder weiblichen Keimchen oder beider; daraus ergibt sich dann die Geburt eines Wesens, dessen ganzer Organismus

mehr für die Betätigung des konträren, als für die des normalen Triebes geartet oder zu beiden Trieben gleich veranlagt ist.“

Endlich versucht Krafft - Ebing die konträre Sexualempfindung, wie er selbst sagt, auf anthropologische Weise zu erklären. Die konträre Sexualempfindung sei eine Verletzung des empirischen Gesetzes der den Geschlechtsdrüsen homologen Entwicklung des cerebralen Zentrums (Homosexualität), ev. auch desjenigen der monosexuellen Artung des Individuums (psychische „Hermaphrodisie“). Im ersten Falle siege das dem wirklichen Geschlechte gegensätzliche Zentrum über das zur Herrschaft prädestinierte, jedoch bleibe wenigstens das Gesetz monosexueller Entwicklung gewahrt.

Im zweiten Falle bleibe der Sieg keinem oder beiden Zentren, jedoch bleibe eine Andeutung monosexueller Entwicklungstendenz immerhin insofern, als eines dominiere, und zwar regelmäßig das konträre. Es sei dies um so sonderbarer, als demselben keine entsprechenden Geschlechtsdrüsen, überhaupt kein peripherer Sexualapparat zur Stütze diene; dies sei ein weiterer Beweis dafür, daß das cerebrale Zentrum autonom, in seiner Entwicklung von den Geschlechtsdrüsen unabhängig sei. Diese Verletzung von Naturgesetzen hält Krafft - Ebing für eine der degenerativen Erscheinungen.

Besteht nun beim Menschen wirklich eine bisexuelle Anlage, und berechtigen irgendwelche Anzeichen in dem Geschlechtsleben des Kindes zu dieser Annahme? Nach der meistgeteilten Ansicht ist das Kind, wie Krafft - Ebing sagt, generis neutrius. Beide Geschlechter gleichen sich die erste Zeit des Lebens im seelischen Verhalten fast vollständig; so liegen in den idealisierenden Knabenfreundschaften vor der Pubertät, in der abgöttischen Schwärmerei von Mädchen für ihre Lehrer oder Lehrerinnen gar keine bewußt geschlechtlichen Motive. Das Kind kennt kein Schamgefühl; es entblößt ohne jedes Bedenken seinen Leib; auch bei Strafen verspürt es nur den Schmerz, nicht irgendeine sexuelle Erregung. Ganz anders in der Pubertät, wo das Schamgefühl des Jünglings und der Jungfrau noch weit die Grenzen, die schon die Erziehung setzte, übersteigt. Max Dessar geht noch weiter; er meint, daß im Durchschnitt in den ersten Jahren der Pubertät, d. h. von 13—15 Jahren bei Knaben, von 12—14 Jahren bei Mädchen, ein undifferenziertes Geschlechtsgefühl das Normale sei, während man es in späteren Jahren als pathologisch bezeichnen müsse. Auch vorzeitige geschlechtliche Akte von Kindern haben sicher keine Beziehung zum anderen Geschlecht. Weininger steht hier allerdings auf einem ganz anderen Standpunkt. Er leugnet die Undifferenziertheit des kindlichen Geschlechtslebens; denn in jedem menschlichen Wesen sei, entsprechend dem mehr oder minder rudimentär gewordenen anderen Geschlecht, auch die Anlage zur Homosexualität, wenn auch noch schwach, vor-

handen. Dies werde besonders klar erwiesen durch die Tatsache, daß im Alter vor der Pubertät, wo noch eine verhältnismäßige Undifferenziertheit herrsche, wo noch nicht die innere Sekretion der Keimdrüsen vollends über den Grad der einseitigen sexuellen Ausprägung entschieden habe, jene schwärmerischen Jugendfreundschaften die Regel seien, die nie eines sinnlichen Charakters ganz entbehrten, und zwar sowohl beim männlichen wie beim weiblichen Geschlecht. Wer freilich über jenes Alter hinaus noch für Freundschaft mit dem eigenen Geschlecht übermäßig schwärme, der habe schon einen starken Einschlag vom anderen in sich. Die Entstehung der Homo- und Heterosexualität erklärt Weininger sich so, daß das Individuum selbst seine einseitige Ausbildung zu einem Geschlecht begünstige oder durch äußere Umstände in solchem Sinne beeinflusst werde. Die Bisexualität bleibe bei jedem Individuum erhalten und werde nur zeitweise durch die Entwicklung in dem einen oder dem anderen Sinne zurückgedrängt; die Homosexualität stelle sonach einen normalen Zustand dar, der „in jedem enthalten, aber nur unter bestimmten Umständen zum Ausdruck komme“.

Nach diesem Autor zeigt sich die bisexuelle Anlage des Menschen auch schon in der Pubertät; die Homosexualität ist nach ihm ein normaler Zustand. Letzteres ist aber sicher nicht richtig, da die konträre Sexualempfindung dem Zwecke des Naturtriebes, der Fortpflanzung, entgegentläuft; einen derartigen „normalen“ Zustand gibt es aber in der ganzen Natur nicht; denn dieselbe schafft jedes gesunde Lebewesen zu bestimmten Zwecken, und gibt auch jedem derselben die hierzu nötigen Eigenschaften mit, nicht aber gerade die für die Ausführung des Lebenszweckes entgegengesetzten.

Fast ebenso verhält es sich mit den anderen Theorien der Bisexualität, so denen von Krafft-Ebing, Frank-Lydston, Chevalier und Havelock-Ellis. Nach unserer Ansicht ist es durchaus nicht erklärlich, warum die Natur den Menschen, den sie doch vollkommen differenziert zur Welt kommen läßt, gerade in seiner psychischen Anlage einem Kampfe aussetzen soll, der ihn bei den geringsten äußeren Einwirkungen von seinem Naturzweck ablenkt. Endlich ist noch die Freudsche Theorie zu erwähnen, die eine befriedigende Erklärung der Inversion nur in der Annahme einer allen Menschen eigenen, ursprünglich bisexuellen Anlage zu finden glaubt. Die normale Entwicklung führe von der Bisexualität zur Herrschaft des heterosexuellen Triebes. Die Inversion beruhe also auf einer Störung des Entwicklungsganges. Sie stamme zweifellos aus der frühesten Kindheit und habe Störungen zur Grundlage, welche der Geschlechtstrieb in seiner Entwicklung erfahre. Nach Freud und Satger werde die frühzeitige Präponderanz des männlichen Gliedes zum Schicksal für die Homosexuellen. Sie

könnten später den Penis bei der Person, die sie zum Sexualverkehre reizen sollte, nicht entbehren und fixierten ihre Libido im günstigsten Falle auf „das Weib mit dem Penis“, den feminin erscheinenden Jüngling. Die Homosexuellen seien also in der Entwicklung vom Autoerotismus zur Objektliebe an einer Stelle, dem Autoerotismus näher, fixiert geblieben.

Nach Freud bringt das Kind Keime von Sexualität mit zur Welt; sein Geschlechtstrieb richte sich jedoch nicht auf andere Personen, sondern befriedige sich am eigenen Körper „autoerotisch“. Nach einer kurzen Latenzzeit, deren Grund in einer fortschreitenden Unterdrückung zu suchen sei, kehre die Sexualität der Säuglingsjahre in der Kindheit wieder; jetzt sei das Individuum zu einer oft von Affekten begleiteten Objektwahl fähig. Das Kind könne jetzt unter dem Einflusse von Verführung pervers werden. Dies beweise, daß es die Eignung hierzu in seiner Anlage mitbringe, und zwar die zu allen Perversionen und infolge seiner bisexuellen Anlage auch die zur Inversion. Der Sexualtrieb sei eben nichts Einfaches, sondern er sei aus vielen Komponenten zusammengesetzt, von denen gewisse dann die Fähigkeit hätten, ihr ursprüngliches Ziel zu vertauschen. Die Theorien Freuds und seiner Anhänger scheinen Verfasser zurzeit noch zu wenig begründet zu sein. Stützen sie sich doch nicht auf Beobachtungen, sondern auf Symbolik und Deutungen. Auch bei den in seiner Weise dargestellten Fällen kann die Entwicklung der Homosexualität nicht als typisch angesehen werden, sondern es sind die konträren Komponenten auch hier wohl nur erdeutet.

Die anderen Theorien, welche von Atavismus oder Evolutionsstörung reden, gehen über Hypothesen wohl nicht hinaus; warum soll bei vollkommener normaler Entwicklung ein Hirnzentrum gerade entgegengesetzt entwickelt sein?

Um der Chronistenpflicht zu genügen, mögen dann noch einige weitere Theorien folgen, deren Haltlosigkeit auf der Hand liegt.

Mantegazza meint, der perverse Geschlechtstrieb der Urninge sei durch einen fehlerhaften Verlauf der Nerven bedingt, in dem die unter normalen Verhältnissen für die Genitalien bestimmten Nerven sich bei den Päderasten im Mastdarm verbreiteten, wodurch der sonst in den Genitalien ausgelöste Wollustreiz bei ihnen nur durch Reizung des Mastdarmes statffinde.

Diese Behauptung entspricht ganz und gar nicht den anatomischen Verhältnissen; durch eben die nämlichen Gründe fällt die Ansicht von Magnan, Gley und Ulrichs, die behaupten, die Konträrsexuellen hätten ein ihrem wirklichen Geschlechte entgegengesetztes Hirn, z. B. habe ein männlicher Homosexueller ein weibliches Gehirn.

Begnügten sich die meisten Forscher mit der Aufstellung der Bi-

sexualität, so ging Raffalovich noch weiter; er glaubt, daß drei Sexualklassen von Menschen geboren werden, nämlich geborene Heterosexuelle, geborene Homosexuelle und drittens geborene Indifferente; diese würden alle Schattierungen zwischen absoluter Homosexualität und absoluter Heterosexualität bilden. Alle möglichen Abstufungen seien vertreten. Man könne den vollständigen psychischen Hermaphroditismus finden, den Weibmann, und sogar mehrere Arten davon: den Mann, der dem Manne wie dem Weibe gegenüber sich als solcher fühle, ferner denjenigen, der es nur in Beziehung auf ein Geschlecht (einerlei welches) und nicht auf das andere sei. Alle Möglichkeiten, alle Unwahrscheinlichkeiten fänden sich. Diese dritte Klasse sei abhängig von äußeren Einflüssen und könne ebenso leicht nach der homo- wie nach der heterosexuellen Seite neigen. Auf was Raffalovich diese Theorie stützt — ob vielleicht auf die Undifferenziertheit des kindlichen Geschlechtslebens — ist nirgends zu finden.

Durch das Vorstehende dürfte wohl genügend erwiesen sein, daß alle Begründungen für das Angeborensein der konträren Geschlechtsempfindung in das Gebiet unbeweisbarer Hypothesen zu stellen sind. Forschen wir weiter nach Ursachen für die Entstehung der gleichgeschlechtlichen Liebe, so drängt sich die Frage auf, ob wir die Ätiologie dieser Perversion nicht wo anders zu suchen haben, ob sie nicht als eine Sekundärerrscheinung aufzufassen ist, wie so viele andere Anomalien, die wir als Folge und Zeichen der Entartung kennen.

Mit dem Namen der Entartung bezeichnen wir ja — nach Kraepelin — das Auftreten vererbbarer Eigenschaften, welche die Erreichung der allgemeinen Lebensziele erschweren und unmöglich machen. Man darf nur nicht in den Fehler verfallen, als vererbbare Eigenschaft in diesem Sinne die konträre Sexualempfindung anzunehmen, sondern muß weiter zurückgehen und die Charaktereigenschaften, die das Entstehen der Perversion erst begünstigen, als vererbbar betrachten; es ist dies sozusagen eine Ungleichmäßigkeit der psychischen Veranlagung, wie das Überwuchern der Einbildungskraft, die Willensschwäche und abnorm triebartige Vorgänge. Daß bei Homosexuellen natürlich auch wie bei den übrigen Degenerierten die Inzucht oder entgegengesetzt die allzu große Verschiedenheit der Eltern von Einfluß auf die Charakterentwicklung der Deszendenz sein kann, ist einleuchtend, wenn auch in den wenigen vorliegenden Fällen keine Anhaltspunkte hierfür gefunden wurden. Leichter nachzugehen war den Fällen von Entartung, die auf Keimschädigung beruhten; sind doch diese erstens durch ihre Ursachen, Tuberkulose, Lues und Alkohol weit verbreitet in der jetzigen Generation und zweitens in ihren Folgen leichter nachzuweisen, da gerade die vorgenannten Krankheiten von so großem, unheilvollem Einfluß für die Deszendenz sind.

Vererbt sich ja die Wirkung dieser Keimschädigungen nicht nur auf das folgende Geschlecht, sondern es wird — nach Kraepelin — wohl auch die fernere Nachkommenschaft davon in Mitleidenschaft gezogen. Ebenderselbe Autor, — folgenden Ausführungen ist dessen Lehrbuch Psychiatrie zugrunde gelegt —, nimmt als deren Folgen Schwachsinn, angeborene Willensschwäche und Epilepsie an.

Für unsere Untersuchung kommen hauptsächlich die beiden ersteren Punkte in Betracht. In wie ausgedehntem Maße die Willensschwäche bei dem Ausbruche der Perversion mitspielt, soll später nachgewiesen werden. Die Untersuchung unserer Fälle auf das Vorliegen von Entartung ergab bei 17 Kranken sogenannte Degenerationszeichen. In der Aszendenz wurde bei 8 Patienten Alkoholismus gefunden, während Lues in der Aszendenz nur bei 4 Kranken angenommen werden konnte. Vorstehende Zahlen können natürlich keinen Anspruch auf vollkommene Richtigkeit machen, da wohl mit Sicherheit anzunehmen ist, daß beide Krankheiten noch bei einem gewissen Teile der Aszendenz bestanden haben; ist doch die Umgrenzung des Potatoriums bei den verschiedenen Volksklassen so sehr verschieden. Nach ihren Symptomen, wie z. B. der Willensschwäche könnte Entartung fast bei allen Fällen nachgewiesen werden. Für unser Thema ist sodann die Frage von Interesse, ob die Entartung und der Geschlechtstrieb in irgend einem Verhältnisse zueinander stehen. Früher war man allgemein der Ansicht, daß sich der Geschlechtstrieb bei Degenerierten abnorm früh und stark entwickle (Krafft - Ebing, Moll, Friedrich Gruber). Raffalovich hält es schon für zweifelhaft, daß ein abnorm früh entwickelter Geschlechtstrieb ein Degenerationszeichen sei. Loewenfeldt weist es auf Grund seiner Untersuchungen geradezu ab, daß die Degeneration einen übermäßigen Sexualtrieb bedinge. Letzterer Auffassung schließen auch wir uns an; daß nämlich in erster Linie nicht das frühe Auftreten und die abnorme Stärke des Geschlechtstriebes, sondern vielmehr seine leichte Ablenkbarkeit Ausdruck der Degeneration ist. Diese leichte Ablenkbarkeit ist in dem Charakter gewisser degenerierter Individuen begründet, die uns nicht als ein festes Ganzes imponieren, sondern uns als ein Konglomerat unausgeglichener, sich untereinander bekämpfender Eigenschaften erscheinen, eine Eigentümlichkeit, die wesentlich in dem Mangel eines festen, die Triebe zügelnden und leitenden, die ganze Entwicklung der Persönlichkeit beherrschenden Willens begründet liegt. Dieser Umstand steht vielleicht in einer gewissen Abhängigkeit von den allgemeinen Wirkungen, welche das menschliche Zusammenleben, die Zivilisation auf das einzelne Individuum ausübt. Unser ganzes Kulturleben beschränkt die innere Freiheit des Individuums — wie Kraepelin darlegt, — in sehr starkem Maße. Kein Mensch ist in der beneidenswerten Lage, immer freie Willensbestimmungen treffen zu

können und so durch stete Übung eine festgefügte willensstarke Persönlichkeit zu werden. Vielmehr wird der Kulturmensch von einem riesigen Netze von Pflichten umwoben; er fühlt sich überall geschoben, ja, er muß den vorgeschriebenen Weg, will er sein Ziel erreichen, wie in einem Hürdenrennen gehen; jeder freien Willensäußerung stehen derartige Rücksichtsnahmen, Hindernisse im Wege, daß bei allen nicht besonders stark veranlagten Persönlichkeiten die Neigung zu selbständiger Willensbetätigung allmählich erstickt wird; nur in sehr beschränktem Umfange wird dem Wollen Gelegenheit geboten, sich zu entwickeln, zu erstarken. Des weiteren bewirkt die Zivilisation eine Verweichlichung und damit eine Abschwächung der natürlichen lebenserhaltenden Triebe. Die Sicherungen und Bequemlichkeiten des Gemeinschaftslebens bringen es mit sich, daß das einzelne Individuum nicht wie früher auf seine Selbsterhaltung täglich und stündlich bedacht sein muß. Diese gezüchtete Sorglosigkeit bedingt Schwächung des Selbsterhaltungstriebes; es entsteht ferner Mißachtung des Lebens, die bei den Kulturvölkern häufigen Selbstmord erzeugt. Ganz ähnlich verhalten sich auch die auf die Fortpflanzung gerichteten Triebe; auch sie werden abgeschwächt und verlieren ihre Zuverlässigkeit, da einerseits die mühelose, ohne jeden Kampf zu erreichende Befriedigung des Geschlechtstriebes mit auf tiefster sozialer Stufe stehenden Sexualobjekten, andererseits aber der lange Zwang der Ehelosigkeit die natürlichen Triebe sicher nicht stärkt.

Durch diese fortgesetzte Verkümmern der natürlichen Triebe verlieren sie allmählich ihre Eindeutigkeit und Bestimmtheit; es kommt unter dem Einflusse von allerlei Lebenserfahrungen zu Abirrungen, zur Entwicklung von zweckwidrigen Abhängigkeiten und Unsicherheiten. Unter diesem Gesichtspunkte ist der Geschlechtstrieb mit anderen Naturtrieben zu vergleichen, so mit dem Hunger, dem Schlaf. Während bei den Tieren, bei den Kindern der Hunger allgewaltig ist, verliert er bei dem Erwachsenen, der ihn durch seine Lebensgewohnheiten stets schon im Entstehen unterdrückt, seine unbedingt zwingende Macht; er tritt nicht mehr sicher periodisch auf und muß erst durch alle möglichen Gewürze und Feinheiten der Küche gesteigert und hervorgerufen werden. Das gleiche gilt für den Schlaf. Zu sehr wurde an diesem Naturtrieb von Generation zu Generation gesündigt; Ermüdung und Schlaf folgen nicht mehr mit der Selbstverständlichkeit aufeinander wie beim Tiere, sondern er wird durch die Bedürfnisse des Kulturlebens fortwährend verdrängt und verschoben. Darum ist es dann vielfach erst durch alle möglichen Kunstgriffe und Arzneien möglich, künstlichen, schweren, nicht erquickenden Schlaf zu erreichen.

Wir brauchen jedoch bei dem Suchen nach Vergleichen mit unserem Thema gar nicht so weit zu gehen. Vielmehr finden wir schon in den

anderen Anomalien des Geschlechtslebens den Schlüssel zum Verständnis der konträren Sexualempfindung. So kann den Fetischisten nicht mehr das Weib allein reizen; verkümmert sind seine natürlichen Triebe von Geschlecht zu Geschlecht derartig, daß er neuer Reize bedarf, um den ursprünglich so starken Trieb zur Betätigung zwingen zu können. Ebenso ist es bei dem Sadisten und Masochisten, bei denen ja auch die Möglichkeit der natürlichen Geschlechtsbefriedigung derart zurückgedrängt ist, daß sie nur unter Zuhilfenahme anderer Akte, die auf das eigentliche Ziel des Geschlechtstriebes gar keinen Einfluß haben, erreicht wird. Der Analogieschluß mit der konträren Sexualempfindung kann nach Vorgesagtem nicht schwer fallen.

Die natürlichen Triebe werden also durch die Folgen der Domestikation abgeschwächt. Letztere bewirkt aber auch noch eine allgemeine Verweichlichung und Willensschwäche, da nur im Kampf der Wille wächst. Wir haben verlernt, wie schon früher dargelegt wurde, im täglichen Kampf ums Leben, um das tägliche Brot unseren Willen zu stärken; gleich unseren Haustieren würden wir, plötzlich auf uns allein angewiesen, jämmerlich zugrunde gehen, während die noch nicht in Kulturgemeinschaft sich befindenden Lebewesen sich diese Eigenschaften noch erhalten haben.

Fassen wir vorstehendes zusammen, so sehen wir als Hauptgrund der konträren Sexualempfindung die Entartung, welche durch Keimschädigung und Domestikationsfolgen unseren Geschlechtstrieb ablenkbar macht und unseren Willen lähmt, denselben nicht zur völligen Stärke entwickeln läßt. Weiter werden unsere Naturtriebe derartig abgeschwächt, daß sie nicht mit der normalen Wucht und Selbstverständlichkeit auftreten, sondern zur Betätigung neuer Reize und Ziele bedürfen. Die anderen, später zu besprechenden Umstände, scheinen uns nur sekundär, mitbegünstigend zu sein; allein ohne die Mitwirkung der Entartung können sie keine Perversion verursachen.

Von solchen Begleitumständen, die das Auftreten der Perversion unter den vorgenannten Voraussetzungen erleichtern, soll als erster die Not, das soziale Elend, unter dem bei uns große Volksschichten leiden, genannt werden. Diese Schichten sind den Gefahren der Keimschädigungen durch Alkohol in weit höherem Maße ausgesetzt, als die besser situierten Klassen; auch wird bei ihnen der Geschlechtstrieb frühzeitiger geweckt durch die ungünstigen, hygienischen Wohnungsverhältnisse, die den Kindern nur gar zu oft Einblick in das intimste Geschlechtsleben der Erwachsenen gewähren, und sie sehr den Gefahren der Versuchung aussetzen dadurch, daß zwei und manchmal noch mehr Kinder gleichen Geschlechtes täglich eine Lagerstätte teilen müssen. Große Bedeutung beansprucht hier auch die Geldnot des einzelnen, die ihn jeglicher Versuchung zugänglich macht. Ist er einmal der Ver-

suchung erlegen und wurde sein Abscheu durch klingende Münze überwunden, was liegt näher, als daß derselbe diese Einnahmequelle öfters, zuerst vielleicht noch mit Widerwillen, benützt, dann homosexuelle Akte gewerbsmäßig ausübt, um schließlich aus Mangel an innerem Halt mit Genuß und Leidenschaft dem homosexuellen Verkehr zu huldigen?

Auf solche Weise kam folgender Fall (9) zur Perversion. Pat. ist in den denkbar schlechtesten Verhältnissen aufgewachsen; sein Vater war ein Säufer, starb dann an Tuberkulose; mehrere Geschwister starben ebenfalls an Tuberkulose. Mit 2 Jahren machte Pat. eine spinale Kinderlähmung durch, von der eine Parese des linken Beines zurückblieb. Mit 12 Jahren mußte Pat. von zu Hause fort; er besuchte keine Schule, war Autodidakt. Mit 22 Jahren wurde er zum homosexuellen Verkehre im Alkoholrausch verleitet; er habe hierfür kein Geld erhalten, habe auch kein Vergnügen daran gehabt. Pat. heiratete, kam immer mehr herunter, da er wie seine Frau dem Alkoholgenusse frönten, der auch schließlich zur Trennung führte. Arbeitslosigkeit brachte den Mann in bittere Not; er wurde Päderast, nach seiner eigenen Angabe, um einige Mark zu verdienen. Dieser schnelle und leichte Gelderwerb gefiel anscheinend dem Patienten; immer mehr huldigte er der homosexuellen Liebe, prostituierte sich schamlos; man fand bei ihm Visitenkarten mit folgender Aufschrift:

a) Rückseite: Ich bitte! haben Sie! fünf Tropfen Lebenselixier für mich überreichen? Paragraph 175 geleistet wird das Beste!

b) Rückseite: Herr Doktor, darf ich bitten, daß Sie mir ein Besuch machen, ich werde Ihnen meine Kunst zeigen. Ergebenst.

Schließlich wurde Pat. in seinem Geschlechtsgefühl konträr; er hatte die Lust am normalen Geschlechtsverkehr verloren, suchte nur und fand auch nur Befriedigung in der Betätigung der gleichgeschlechtlichen Liebe. Später stellten sich Beeinträchtigungs- und vage Verfolgungsideen ein, die seine Verbringung in eine Irrenanstalt zur Folge hatten. Vorliegender Fall liegt so klar, daß es wohl erübrigt, denselben noch näher zu erörtern.

Weiter kann auf die Entstehung der konträren Sexualempfindung eine streng durchgeführte Abschließung vom anderen Geschlechte günstig einwirken. Aus diesem Grunde blüht auf den Schiffen und in Gefängnissen die Päderastie. Verfechter dieser Ansicht sind Krauß, Appert, Tarnowsky und Chevalier. Letzterer bezweifelt allerdings im Verein mit Ulrichs, ob hierdurch wirklich eine dauernde konträre Geschlechtsempfindung hervorgerufen werden könne, und ob nicht die Ausübung der gleichgeschlechtlichen Liebe bei neuerdings eingetretener Möglichkeit heterosexueller Betätigung sofort wieder ihren Reiz verliere. Verfasser schließt sich letzterer Meinung an; wir glauben, daß eine temporär erzwungene Abstinenz nicht eine Inversion des ganzen Geschlechtslebens herbeiführen kann, es sei denn, daß durch irgendwelche Umstände bereits eine Störung im heterosexuellen Verkehr eingetreten ist. Folgender Fall (10) möge zur Darlegung des Vorhergehenden dienen:

Pat. wurde unehelich geboren; Vater und Mutter waren stark dem Trunke ergeben. Die Erziehung war sehr schlecht. Pat. wurde vernachlässigt, zeitweise mißhandelt; sie war schon in der Jugend arbeitsscheu und diebisch, kam daher

bald in das Gefängnis, von da ins Arbeitshaus. Körperlich bietet sie nichts Besonderes; die Ohr läppchen sind beiderseits angewachsen; auf den Armen befinden sich Tätowierungen, links zwei sich küssende Frauenköpfe, rechts eine nackte Frauensperson. Über ihr sexuelles Leben wollen wir Pat. selbst erzählen lassen: „Mit 16 Jahren mußte ich mein Brot selbst verdienen; meine erste Stellung war in einem Restaurant als Biermädchen; dort lernte ich Herrn X. kennen, der mir meine Unschuld raubte und mich auch zugleich geschlechtskrank machte. Im Krankenhaus sah und hörte ich alles mögliche; ich wurde über alles aufgeklärt; ein Mädchen bot sich an, mir aus der Verlegenheit zu helfen, nahm mich mit in ihre Wohnung und trieb mit mir alles mögliche. Von der Stunde an, arbeitete ich nichts mehr. Die Jahre vergingen abwechselnd, gekämpft mit Not und Elend, dann ins Gefängnis, ins Arbeitshaus, dort war ich die meiste Zeit im Dunkelarrest, weil ich nicht willig gewesen; im Arbeitshaus legten sich die Mädchen fast alle nachts zusammen und von der Zeit an konnte mich kein Mann mehr interessieren. Ich verkehre nur mit Mädchen, die hübsch sind; sonst existiert für mich nichts mehr. Bekomme ich mit jemand Streit, trinke ich viel und möchte dann immer am liebsten sterben. Seit einem Jahr bin ich Prostituierte; bin soweit in guten Verhältnissen, aber meistens betrunken; das ist meine Zuflucht, um wenigstens auf einige Stunden das zu vergessen, was aus mir geworden, und welcher krankhaften Zuneigung ich anheimgefallen bin.“ Pat. gibt noch an, daß sie sich in jungen Jahren schon zu Geschlechtsgenossinnen hingezogen gefühlt habe, ohne einen Grund hierfür zu wissen. Seit 5 Jahren hat sie nun ein dauerndes Verhältnis mit einer Freundin, die sie eifersüchtig überwachte. Einmal traf sie dieselbe auf der Straße mit einer anderen Dame gehend. Sie folgerte daraus Untreue derselben gegen sie, betrank sich aus Ärger und bekam Aufregungszustände, die ihre Einweisung in die Klinik zur Folge hatten. Ihr gleichgeschlechtliches Empfinden ist sehr stark; in ihren Liebesbeweisen ist sie sehr überschwenglich. So schrieb sie im Arbeitshaus einer in der nämlichen Anstalt befindlichen Freundin einen glühenden Liebesbrief mit ihrem eigenen Menstruationsblute. Gegenwärtig befindet sich Pat. in Freiheit als Prostituierte in einer norddeutschen Stadt.

Im vorliegenden Falle haben wir ein schwer belastetes Individuum vor uns, das beim ersten geschlechtlichen Verkehre sofort infiziert wurde; im Spital, später im Arbeitshause, wurde sie infolge der erzwungenen geschlechtlichen Abstinenz zum homosexuellen Verkehre verführt; auch ihr Beruf, die Prostitution, machte den normalen Geschlechtsverkehr für sie nicht allein reizlos, sondern sogar zu einer nur zu oft sehr ekelhaften Sache; hierzu kam noch der große Alkoholmißbrauch, der die Willenskraft, die bei ihr seit ihrer frühesten Jugend nur in sehr geringem Maße vorhanden war, noch mehr schwächte; sie verlor ihr heterosexuelles Fühlen und wurde in ihrem ganzen Geschlechtstriebe rein homosexuell. Wenn hier auch die konträre Sexualempfindung offensichtlich erst nach erzwungener Abstinenz vom normalen Geschlechtsverkehre auftrat, so lagen die prädisponierenden Momente doch schon in ihr, die sicher durch die traurigen Erfahrungen beim ersten heterosexuellen Verkehre noch verstärkt wurden.

Noch weit wichtiger erscheint uns dann weiter die Frage, ob eine strikt durchgeführte Trennung der Geschlechter vor Eintritt der Pubertät auf eine spätere Ablenkung des Geschlechtstriebes Einfluß haben

kann. Moll und Schrenk - Notzing vertreten diese Meinung. Wenn Verfasser sich der gleichen Anschauung anschließen will, so muß er gleich einem Einwande begegnen, nämlich, daß diese Ansicht mit seinen früheren Ausführungen über das Geschlechtsleben des Kindes nicht harmoniere, das Kind sei doch sexuell noch undifferenziert; eben deshalb sei es auch nicht möglich, daß durch strengen Abschluß vom anderen Geschlechte bei ihm gleichgeschlechtliche Gefühle geweckt würden. Letzteres wird natürlich nicht bestritten; die Frage ist nur, ob durch strengen gegenseitigen Abschluß das Individuum nicht die Fähigkeit verliert, später mit dem anderen Geschlechte unbefangen zu verkehren, deshalb schüchtern und ungeschickt wird, und so geschlechtlich abstinent bleibt. Auch ist anzunehmen, daß in dem sexualen Gedankenleben einer derartigen Persönlichkeit Erinnerungen an phantastische Jugendfreundschaften, an eventuell betriebene mutuelle Onanie manchmal derartig überwiegen, daß eine immer stärkere Abkehr von heterosexuellen Gedanken und im nämlichen Maße ein immer stärkeres Wachsen des homosexuellen Fühlens erfolgt. Folgender Fall (11) scheint derart gelagert zu sein.

Pat. stammt aus einer in guten sozialen Verhältnissen lebenden Familie. Der Großvater starb an Paralyse. Der Vater war sehr reizbar, jähzornig. Körperlich fällt an Pat. folgendes auf: Schlaffe, weichliche Gesichtszüge. Ausgedehnte Kahlköpfigkeit, Behaarung mäßigen Grades an Brust und Achselhöhlen. Die Schamhaare sind reichlich entwickelt; Haargrenze ist regelmäßig. Reichlicher Bartwuchs. Penis und Hoden von normaler Entwicklung. Auffallend helle, zarte Haut. Geringe Andeutung von Darwinschen Spitzen. Ohrmuscheln ungleich geformt. Sehr defekte, cariöse Zähne. Pat. ist sehr empfindlich gegen Nadelstiche, reagiert in übertriebener Weise. Keine Sensibilitätsstörung.

Pat. wurde Offizier; er mußte wegen seiner homosexuellen Neigung aus dem Heere ausscheiden und wandte sich dem Kaufmannsstande zu. In der Folgezeit kam er immer mehr herunter, um schließlich mittellos in die Klinik aufgenommen zu werden. Pat. gibt selbst an: „An Knabenspielen fand ich keinen Gefallen; dagegen bewunderten meine verschiedenen Freundinnen meine große Puppe, deren Kostüme ich mit Hilfe der Mutter selbst anfertigte. Später wurde mir verboten, mit Puppen und Mädchen zu spielen; ich wanderte dann auf speziellen Wunsch meines Vaters ins Kadettenkorps nach X. im Alter von 12½ Jahren. Ich war kaum vier Monate dort, als ich das größte Heimweh bekam. Mit der Zeit fand ich noch zwei Freunde, und während das Gros der Kameraden sich am wilden Spiel beteiligte, lasen wir drei Freunde, die sich leidenschaftlich zusammenschlossen, „Maria Stuart“. Als einst die „Jungfrau von Orleans“ mit verteilten Rollen gelesen werden sollte, da rief die ganze Klasse fast einstimmig: Der X. soll die Jungfrau von Orleans lesen. Seit dieser Zeit nannte mich die ganze Klasse nur kurzweg „die Jungfrau“, einzelne wohl auch „Jungfrau von Orleans“. Seit dieser Zeit merkte ich zum erstenmal, daß wilde Buben (Kadetten) recht freundlich und zuvorkommend zu mir waren, was ehemals nie der Fall war; einer dieser behauptete sogar, ihm gefiele an mir mein ätherisches Wesen usw. Mir blieb alles dies rätselhaft, bildete mir aber ein klein wenig etwas darauf ein. So kam das 18. Lebensjahr heran, in welchem ich zum erstenmal mit Entsetzen eine Pollution bei mir wahrnahm. Ich war eben sehr zurückhaltend, hatte nie

mit anderen Kameraden über sexuelle Dinge mich unterhalten, wurde dann aber hierüber aufgeklärt. Mit 18 Jahren faßte ich die erste rein ideale Zuneigung zu einem 19jährigen Schüler von gesunder kräftiger Natur (ohne mir meiner urnischen Natur bewußt zu sein). Als ich dann von einem Liebesmahl heimkehrte, traf ich zu Hause einen Untergebenen. Berauscht vom Sekt, und vom Gesang und Gläserklang ließ ich mich hinreißen, an seine Seite mich zu setzen, ihn zu lieb-kosen usw. „*Alea jacta est*“, so würde ich heute sagen, denn dies war der Anfang, der direkte Beweis meiner angeborenen Homosexualität, ohne jedoch den ominösen Urningsparagrafen verletzt zu haben. Damals — es sind genau 22 Jahre seit diesem Zeitraum verfloßen — fühlte ich mich nach diesem Tete-a-tete sehr glücklich.

Mit 28 Jahren betrat ich zum ersten Male ein Bordell und konnte, durch feurige Weine angeregt, ein Mädchen einmal koitieren; im nüchternen Zustand hätten mich keine zehn Pferde in das Lusthaus gebracht. Ich hatte keine Freude am Leben und hatte deshalb eine größere Dosis Morphinum bereit, um mich dem Orkus zu weihen; denn ich war fest davon überzeugt, daß, wenn ich nicht Interesse für die Frau empfinden würde, auch mir der Kampf ums Dasein schwer fallen würde. Ich versuchte, gemäß dem früheren Ratschlag meines seligen Vaters, mich mit weiblichen Hetären einzulassen. Mit kühlem Blute ging die Sache natürlich nicht; dazu war der schwerste Wein gerade gut genug. Der Coitus gelang mir bei diesen Freudenmädchen; aber mit meiner Ruhe war es ganz vorbei. Je mehr ich mich der Gesellschaft dieser „Reichsjungfrauen“ widmete, desto intensiver war mein Verlangen nach fröhlicher männlicher Geselligkeit. Ich liebte es, frische, jugendfrohe männliche Gestalten um mich zu sehen. Mit 27 Jahren hatte ich noch nie ein weibliches Wesen in Evakostüm gesehen!!!

Aber warum trank ich Bier? Aus Verzweiflung, daß ich nicht so sein konnte, wie die andern Männer; auch glaubte ich kräftiger dadurch zu werden. Ich kaufte mir Krafft-Ebings (Buch) „*Psychopathia sexualis*“, die mich kopfscheu machte und direkt deprimierend auf mich einwirkte. Sämtliche Ideale habe ich durch den heterosexuellen Verkehr verloren, da ich leider zu spät aufgeklärt wurde. Weltverachtend von früher her, durch Nervenschwäche an den Abgrund getrieben, ziehe ich das „Nirvana“ peripherischen Freuden vor und bin gern bereit, für das Wohl und die Sicherheit der Uranier mich zu opfern, denn gerade die stillen, ängstlichen, zurückgezogen lebenden Uranier leiden am meisten durch die Verfolgung.“

Pat. gab ferner an, daß ihm am liebsten Naturburschen seien, die ungefähr mit ihm gleichalterig seien. Sexuell befriedigt habe er sich mit Hilfe der Onanie. Coitus praeternaturalis habe er weder aktiv noch passiv ausgeübt, vielmehr perhorresziere er denselben. Eine wirkliche Neigung zu einem weiblichen Wesen empfinde er niemals, aber auch das Bedürfnis zu gleichgeschlechtlichem Verkehr habe sich in mäßigen Grenzen gehalten. Dagegen trete mit den Jahren immer mehr die Sehnsucht nach einer großen, idealen Freundschaft mit einem gleichempfindenden Manne auf. Dieselbe blieb unbefriedigt. Pat. fing Verkehr mit Kokotten an, opferte ihnen große Summen; die Befriedigung blieb jedoch völlig aus. Er litt sehr darunter; nach jedem neuen Mißerfolge zog er sich auf kleine Orte im Gebirge zurück, wollte keinen Menschen sehen, lief Tage lang einsam umher.

Patient ist belastet, ein Psychopath, bei dem die natürlichen Triebe nicht die Klarheit und Stärke, nicht die zwingende Gewalt haben wie beim Gesunden. Durch seine Erziehung wurde er dem anderen Geschlecht entfremdet; er suchte keinen heterosexuellen Verkehr, sondern verkehrte

vielmehr wie gewohnt mit Gleichgeschlechtlichen. Rettungslos erlag er auch dann der ersten Versuchung. Daß bei unserem Patienten die geschilderte Erziehungsweise begünstigend wirkte, darf wohl mit Bestimmtheit angenommen werden. Es bestand bei ihm auch ein ausgesprochenes Krankheitsgefühl. Eine etwaige Annahme, daß diese konträre Sexualempfindung angeboren sei, da die Perversion primär auftrat, jegliches heterosexuelle Gefühl fehlte, und Patient zudem noch erblich belastet war, muß nach Vorstehendem entschieden zurückgewiesen werden.

Als ein weiteres, die Entstehung der Perversion unterstützendes Moment sei die Verführung genannt. Wir sagen ausdrücklich unterstützendes Moment, da es ziemlich sicher scheint, daß die Verführung allein einen normalen Menschen nicht homosexuell machen kann, sondern daß eben auch hier der Einfluß der Entartung mitspielen muß. Die meisten Autoren, die die Ätiologie der Perversion nach dieser Seite hin untersuchten, führen die sehr geringe Möglichkeit des Verführterwerdens bei Unbelasteten als Beweis des Angeborensseins mit an; letztere Anschauungen müssen sich natürlich sofort ändern, wenn der Begriff erworben in unserem Sinne erweitert wird. So hat auch Moll recht, wenn er von seinem Standpunkte aus sagt: Verführt kann nur derjenige werden, der fähig ist, verführt zu werden. Das sind dann eben die Willensschwachen, Haltlosen, ethisch Defekten. Daß bei solchen Persönlichkeiten die Verführung für die Entwicklung der Perversion eine große Rolle spielen kann, ist klar. So ist eine der Hauptstätten derselben die Schule, wo sich immer frühreife, sittlich schon sehr verdorbene Jungen finden, die ihre Mitschüler zur mutuellen Onanie verleiten. Diese Art des Geschlechtsverkehrs erscheint in jenen Jahren, in denen der Geschlechtstrieb noch eine weniger bestimmte Richtung hat, besonders gefährlich. Kommt der Betreffende dann in die Jahre, wo er sich bei unserem Sittenleben ungestraft heterosexuell betätigen kann, so ist weiter die Gefahr sehr groß, daß sein Geschlechtstrieb bereits soweit abgelenkt ist, daß der normale Geschlechtsverkehr für ihn jeden Reiz verloren hat. Hierzu kommt noch die Angst vor den angeblichen Folgen der Onanie. Der Betreffende scheut sich, heterosexuellen Verkehr zu pflegen, da er ein Mißlingen des Coitus befürchtet; ist er dann aber wirklich psychisch impotent geworden, so steht der Entwicklung einer Perversion nichts mehr im Wege. Das gleiche ist der Fall, wie schon Krafft-Ebing erwähnt, wenn nicht ganz normale Knaben in die Hände alter Wollüstlinge fallen. Auch Kraepelin hält die Verführung für sehr wichtig; er meint, daß bei willensschwachen Personen, deren Geschlechtstrieb durch irgendein Erlebnis in der Jugend schon in homosexueller Richtung abgelenkt sei, die Bekanntschaft eines Verführers entscheidend wirken könne. Moll ist der An-

sicht, daß, wenn wirklich die Päderastie sich mitunter durch Verführung fortpflanze, auch die Literatur hierzu beitrage und als ein ätiologisches Moment aufzufassen sei. Nach unserer Annahme ist dies nur bei einem verschwindend kleinen Teile konträrsexuell Fühlender der Fall. Die Mehrzahl von ihnen wurde vielmehr erst später, wenn sie über ihr Geschlechtsleben noch keine Klarheit besitzt, durch die Lektüre über das Anormale ihres Geschlechtstriebes belehrt. Daß diese Erkenntnis dann aber eher befördernd als heilend auf die weitere Entwicklung der Perversion wirkt, ist klar. Wird doch die konträre Sexualempfindung in den meisten Werken als angeboren und fast unheilbar beschrieben; die natürliche Folge hiervon ist ein resigniertes Sichfügen des Betreffenden, ein Erlahmen des Restes seiner Widerstandskraft. In unseren Fällen konnte bei 16 Patienten, also bei der größeren Hälfte, der Einfluß einer Verführung nachgewiesen werden, und zwar gaben 5 an, ihr in der Schule in der oben beschriebenen Weise anheimgefallen zu sein. Bei 8 wurde die schon in ihren Anfängen bestehende Perversion durch die Lektüre homosexueller Schriften in ihrer Entwicklung sehr begünstigt.

Kinder endlich zwischen dem 10. und 16. Lebensjahre scheinen einer Verführung den geringsten Widerstand entgegenzusetzen. In dieser Lebenszeit zeigen ja auch Normale meistens gute körperliche Entwicklung bei noch mangelnder geistiger Stärke. Diese beiden Umstände sind für den Erfolg der Verführung von großem Belange. Zwischen dem 16. und 20. Lebensjahre unterlagen 3, nach dem 21. Lebensjahre noch 4 Patienten der an sie herangetretenen Versuchung. Endlich kamen 6 Fälle zum erstmaligen homosexuellen Verkehre im Zustande akuter Alkoholvergiftung. Nach Hoppe ist dies sehr erklärlich, da die Verführung junger Leute ganz gewöhnlich im Alkoholrausche geschehe. Bewirkt doch derselbe eine Steigerung der sexuellen Gelüste, ein Schwinden der Schamhaftigkeit und der sittlichen Bedenken. Ist aber der Alkoholist einmal verführt, so wird er viel leichter noch als der nur Degenerierte abgelenkt werden, da man sich nach Ribbing unter Alkoholeinwirkung an Verhältnisse gewöhnt, gegen die man sonst lebhaft reagiert hätte, und das Böse als Gewohnheit beibehält, nachdem die Eingebungen der Tradition und der Schamhaftigkeit überwunden und verstummt sind. Man versucht, sich mit der Urteilslosigkeit der Alkoholiker einzureden, die homosexuelle Betätigung sei ein Bedürfnis und eine Naturnotwendigkeit. Unsere Fälle wurden auf Alkoholabusus hin untersucht, und es ergab sich unter 60 Fällen die erschreckend hohe Prozentzahl von 65% chronischer Alkoholisten. Die meisten geben an, sie tranken aus Gram über ihr verfehltes Leben; wieviel jedoch auf derartige Begründungen zu geben ist, weiß jeder, der Gelegenheit hat, öfters Alkoholisten zu untersuchen. Der eine trinkt, weil die Luft zu

staubig, der andere wieder, weil die Arbeit zu schwer ist, der dritte, weil seine Frau schimpft, daß der Mann zu wenig von seinem Arbeitslohn mit heimbringe. Genau so ist in unseren Fällen nicht anzunehmen, daß die Perversion die Betreffenden zu Säufern gemacht habe. Der chronische Alkoholabusus lähmte im Gegenteil ihre Willenskraft noch ganz, erhöhte ihre Libido und ließ sie so erst recht der konträren Sexualempfindung verfallen.

Folgende beide Fälle können den Einfluß der Verführung bei chronischen Alkoholisten noch näher illustrieren:

Die Mutter des Pat. ist an „Kopftypus“, seine fünf Geschwister sind an Tuberkulose gestorben. Körperlich bietet Pat. folgendes:

Angewachsene Ohr läppchen, stark ausgebildete Gegenleiste der Ohren; beiderseits wohl ausgebildete Mammæ; beiderseitige vollständige Hodenatrophie. Der After ist deutlich trichterförmig. In seinem Benehmen ist Pat. Männern gegenüber sehr schamhaft, errötet leicht und spricht in Fistelstimme. Auch ist er nach seiner Angabe sehr religiös. In der Schule lernte er schlecht, blieb dreimal sitzen. Mit 7 Jahren ist Pat. dann von einem „Malefizpfaffen“ verdorben worden. Er will mit 59 Geistlichen homosexuell verkehrt haben. Geheiratet habe er, damit niemand von seinem Verkehre mit Männern etwas merke. Er habe mit seiner Frau auch sehr wenig und dann ohne Genuß verkehrt. Die Ehe blieb kinderlos. Pat. betreibt die Päderastie leidenschaftlich, ohne jegliche Auswahl der Sexualobjekte. Seit seinen Jugendjahren ist er in exzessiver Weise dem Trunke ergeben. Zum ersten homosexuellen Geschlechtsverkehre sei er im Rausche verführt worden. Vorher habe er sich nie zu Männern hingezogen gefühlt. Pat. kam dann immer weiter herunter, machte Schwindeleien, Betrügereien und endete schließlich in einer Irrenanstalt.

Dieser schwer Entartete wurde in akuter Alkoholvergiftung in einem Alter, in dem er noch keinen heterosexuellen Verkehr gepflogen hatte, verführt; die große Willensschwäche und Lenkbarkeit seines Geschlechtstriebes trieb ihn dann in die Hände der Perversion. Für die getrübbte Urteilsfähigkeit des Alkoholikers ist auch bezeichnend, daß sich Patient nie die geringsten Gedanken über sein anormales Geschlechtsfühlen machte.

Folgender Fall (13): Pat. ist unehelich geboren. Der Vater war Potator strenuus. Eine Schwester der Mutter ist Kretine, eine andere Imbezille; ein Kind von Pat. ist ebenfalls Kretin. Körperlich bietet er nichts Besonderes. In der Schule war er mittelmäßig; seiner Charakteranlage nach ist er sehr lügenhaft, reizbar, überschwenglich, übertrieben höflich und frömmelnd. Er trank schon in seinen Jugendjahren sehr viel, wurde in der Folgezeit alkoholintolerant. Vor dem Militär habe er nie geschlechtlichen Verkehr gepflogen, auch nicht onaniert. Er sei durch einen Vorgesetzten als Soldat zur mutuellen Onanie verführt worden. Von dieser Zeit an habe er homosexuelle Freundschaften gepflogen, seine konträre Sexualempfindung habe sich immer mehr gesteigert, er sei geschlechtlich immer erregter geworden, habe alle homosexuellen geschlechtlichen Betätigungsarten leidenschaftlich betrieben. Pat. pflegte große sexuelle Freundschaften und schrieb ganz begeisterte Liebesbriefe an seine Freunde. Sein Sexualobjekt waren Männer, und zwar zog er jene aus den niedrigsten Ständen allen anderen vor. Soziale Verhältnisse veranlaßten ihn zur Heirat; er genügte jedoch seinen ehelichen Pflichten

nur sehr selten und ohne jeden Genuß. Pat. sieht das Krankhafte seines Geschlechtslebens vollkommen ein.

Auch hier vollbrachte ein schwer degenerierter Alkoholist im Alkoholrausche die ersten homosexuellen Akte; im Anschluß hieran wurde er in seinem ganzen geschlechtlichen Denken und Fühlen bei gesteigerter Libido und mangelnder Energie und Widerstandskraft homosexuell.

In den beiden vorliegenden Fällen scheint nach unserer Meinung das Zusammenwirken von Verführung und Alkohol sowie die Dauerwirkung des Alkohols bei schwer degenerierten Individuen klarzuliegen. Beide erlagen dem ersten Ansturme; bei beiden wird der Versuch, die Perversion zu überwinden, vermißt, während nicht alkoholisierte Degenerierte meistens der Entstehung der konträren Sexualempfindung Widerstand entgegenzusetzen pflegen.

Ob weiter Exzesse im heterosexuellen Verkehre die Entstehung einer Perversion begünstigen können, war ebenfalls schon öfters Gegenstand der Untersuchung. Die meisten Autoren glauben, daß bei allen Wüstlingen durch Abstumpfung oder Impotenz Päderastie vorkomme, daß dieselbe jedoch mehr als Laster denn als Krankheit betrachtet werden müsse; dies ist auch sicher das Richtige, denn ein solches Individuum wird nie länger konträrsexuell fühlen, als die homosexuelle Geschlechtbefriedigung den Reiz der Neuheit besitzt. Daß normalsexuelle Exzesse bei Entarteten den Anstoß zur konträren Sexualempfindung geben können, ist auch nicht denkbar, da doch letztere in einer Zeit aufzutreten pflegt, in der sicher noch keine Abstumpfung im natürlichen Geschlechtsverkehre erfolgt ist. Moll scheint demnach recht zu haben, wenn er aus diesen Motiven die Päderastie auf Grund konträrer Sexualempfindung scharf trennt von derjenigen, die infolge von Abusus im normalen Geschlechtsverkehre aufgetreten ist. Caspar, der behauptet, daß die Homosexualität auch durch Entsittlichung, nämlich durch einen übermäßigen Geschlechtsgenuß, hervorgerufen werden könne, steht mit dieser Meinung allein; denn alle anderen Autoren gehen weniger weit; sie nehmen an, daß durch vorstehende Gründe nur das zeitweise Auftreten einer vollständig heilbaren, konträren Sexualempfindung möglich sei.

Als weiteres beachtenswertes Moment bei der Entstehung der konträren Sexualempfindung ist die Onanie zu nennen. Moll, der energischste Bekämpfer dieser Theorie, erklärt, bei dieser Annahme werde Ursache und Wirkung verwechselt; sehr viele Urninge begannen nur zu onanieren, weil ihnen eine andere Art der Befriedigung fehlte. Will man die Frage, in welchem Maße die Masturbation die Entstehung homosexueller Empfindung beeinflussen könne, beantworten, so ist hierzu vor allem nötig, die Gründe darzulegen, welche eine excessive Onanie veranlassen. Letztere ist nach Kraepelin Zeichen einer Geistesstörung, da das

gesund veranlagte Kind, das zur Selbstbefriedigung verführt worden sei, nie dauernder Onanist würde. Bei größerer Reife lasse es leicht davon ab. Ganz anders ist es bei den willensschwachen Entarteten; diese haben nicht die Kraft, der Masturbation zu entsagen; immer größer wird ihre Leidenschaft zur Selbstbefriedigung; immer mehr arbeitet die Phantasie dabei. Der Versuch eines normalen Geschlechtsverkehrs mißlingt meistens, denn das Weib kann den jugendlichen Masturbanten nicht mehr bis zur Geschlechterregung reizen. Gerade die Onanie (Autoerotismus) ist das treffendste Beispiel für die Verdrängung der normalen Sexualbetätigung durch Verführung und zufällige Abirrungen.

Hierzu kommt noch die schon früher erwähnte Angst und Unsicherheit beim heterosexuellen Verkehr aus Furcht vor Impotenz.

Ein einmaliger fehlgeschlagener Versuch hat dann aber entscheidende Bedeutung für das weitere Geschlechtsleben des Individuums. Geschlechtslust und Fortpflanzungsgeschäft sind für ihn fortan zwei ganz getrennte Begriffe. Er verliert nach Krafft-Ebing den Zug, der zum Weibe drängt; er wird dem anderen Geschlechte gegenüber indifferent. Dabei wird die geschlechtliche Erregung bei fortgesetzter exzessiver Masturbation immer größer, die Willensstärke immer geringer; nur zu leicht wird in einem solchen Stadium entweder der ziellose Trieb, der unbewußt neue Reize sucht, durch irgendwelche eindrucksvolle Lebenserfahrungen abgelenkt, oder es entstehen durch fortwährende mutuelle Onanie andere Sexualobjekte; so kann sich dann der Partner bei den mutuellen Masturbationen immer mehr und mehr in der Phantasie als die allein begehrenswerte Persönlichkeit aufdrängen. Weiter und weiter wird der Geschlechtstrieb vom normalen Ziele abgedrängt; ständig findet das Individuum neue und größere Reize im gleichgeschlechtlichen Verkehre, um schließlich als begeisterter Urning zu enden. Wir haben wieder gesehen, daß nicht die Onanie als die primäre Ursache bezeichnet werden kann, sondern daß, wie bei allen schon erwähnten Gründen der konträren Sexualempfindung, auch hier wieder die Ablenkbarkeit des Geschlechtstriebes, eben eine Folge der Entartung, es ist. Diese kann sich von Geschlecht auf Geschlecht vererben. Auch aus der Tatsache, daß alle Homosexuellen eifrige Onanisten sind, kann in keiner Weise geschlossen werden, daß die Onanie ein Vorstadium der konträren Sexualempfindung ist. Wird doch der Geschlechtstrieb bei einem degenerierten Onanisten oft in ganz anderer Weise abgelenkt; der eine kommt hierdurch zum Sadismus oder Masochismus, der andere wird Fetischist, wieder ein anderer Exhibitionist. Die konträre Sexualempfindung steht dabei ganz auf der gleichen Stufe wie jene anderen sexuellen Anomalien. Verschieden sind sie nur in ihrer Ätiologie. Wenn dagegen eingewendet wird, daß die Onanie deshalb nicht zu den mit-

begünstigenden Momenten gerechnet werden könne, weil sie im Volke zu weit verbreitet sei, so ist hiergegen anzuführen, daß der größte Teil der Masturbanten Normale, nicht Belastete sind, denen es gelingt, sich von dem Laster wieder frei zu machen, während die Willensschwachen, ethisch Defekten ihm für immer verfallen. Es ist auch wohl denkbar, daß, wie Moll ausführt, die konträre Sexualempfindung schon lange vorher latent bestanden hat; wir meinen in dem Sinne, daß das degenerierte Individuum durch eine oft schon lange zurückliegende Begebenheit unbewußt in seinem geschlechtlichen Denken und Fühlen vom normalen Geschlechtsverkehre abgelenkt wurde. Die Masturbation war dann nur die Ursache des offensichtlichen Zutagetretens der Perversion. Havelock - Ellis endlich glaubt, die Masturbation könne nur dann eine Ursache der Inversion werden, wenn sie derartig erschöpfend ausgeübt worden sei, daß das Individuum nur noch zu unvollständiger Erektion fähig sei und auch weibische Anwandlungen bekomme. Derselbe fand unter 23 Fällen 18 Onanisten; er erklärt diese hohe Zahl damit, daß Personen mit normalem Geschlechtsleben ihren Geschlechtstrieb viel leichter befriedigen könnten als der Konträre, dem die Masturbation mit Recht als das kleinere von zwei Übeln erscheine. Falsch ist hierbei schon sicherlich die Annahme, daß der Homosexuelle onaniere, nur um nicht dem größeren Laster, der homosexuellen Betätigung, anheimzufallen; sondern der Konträre onaniert eben nur dann, wenn ihm keine Art gleichgeschlechtlicher Befriedigung zu Gebote steht. Auch vergaß Havelock - Ellis bei seinen Fällen zu untersuchen, ob und wann die exzessive Masturbation vor Beginn der Perversion eingesetzt habe. Diese Frage ist sicher bei der Untersuchung, ob die Onanie ein unterstützendes Moment bei der Entstehung der konträren Sexualempfindung sein könne, sehr von Bedeutung. Bei unserer Untersuchung fanden wir unter 60 Fällen 33 exzessive Onanisten; von diesen waren 20 noch dazu chronische Alkoholisten; greifen wir auf die früher schon genannten Zahlen der chronischen Alkoholisten zurück, so ergibt sich folgendes Diagramm:

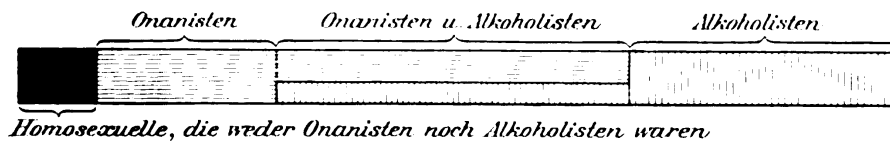


Fig. 3.

Hier zeigt sich mit großer Deutlichkeit, daß die Onanie gleich dem Alkohol einen Einfluß auf die Entwicklung der Perversion haben muß. In welchen Wirkungen sich derselbe äußert, haben wir bereits gesehen. Noch deutlicher wird die Richtigkeit dieser Behauptung aber, wenn man untersucht, in welchen Jahren mit der Masturbation begonnen und

wie lange vor Ausbruch der Geschlechtsanomalie exzessiv onaniert wurde. Es ergab sich bei 25 Patienten, die hierüber genauere Angaben machen konnten, folgendes: 24 Patienten gaben Onanie zu; und zwar begannen hiervon 5 in den ersten zehn Lebensjahren zu masturbieren, 13 Kranke verfielen dem Laster in der ersten Hälfte des zweiten Dezenniums, während 6 erst später angefangen haben wollen, sich selbst zu befriedigen. Alle setzten natürlich die Masturbation in kausalen Zusammenhang zum Beginn der Perversion. Kein Patient begann exzessiv zu onanieren als bewußter Homosexueller, sondern alle masturbierten bereits einige Zeit vor dem offensichtlichen Ausbruche der Perversion. Es ist sofort ersichtlich, daß die Mehrzahl der Patienten, nachdem sie der Versuchung unterlegen waren, dank ihrer geringen Widerstandskraft sehr schnell der Perversion verfielen. Bei den übrigen ist der längere Zeitabstand zwischen dem Beginn der Onanie und dem Ausbruche der konträren Sexualempfindung wohl dahin zu deuten, daß sie erst nach Ablauf dieser Jahre bewußt homosexuell wurden.

Vorstehende Behauptungen sollen nun an der Hand einiger Krankengeschichten noch kurz näher erläutert werden.

Pat. (14), uneheliches Kind, stammt aus einer Trinkerfamilie; seine Mutter — eine Kellnerin — vernachlässigte sehr seine Erziehung. In der Schule war Pat. gut. Nach derselben führte er sich in der Lehre ebenfalls zufriedenstellend. Seine Schädelform ist asymmetrisch. Die Ohr läppchen sind angewachsen; die linke Ohrmuschel steht höher als die rechte. Pat. gibt zu, 3—4 mal wöchentlich so lange zu trinken, bis er betrunken sei. Zur Onanie sei er in den ersten Volksschulklassen verführt worden; seit dieser Zeit habe er mit Kameraden oft täglich mehrmals mutuell onaniert. Mit 11 Jahren versuchten ein Freund und Pat. den Coitus inter femora, welchen sie dann in der Folgezeit öfters wiederholten. Mit Mädchen habe er nie verkehrt; er sei gar nicht auf diesen Gedanken gekommen. Geschlechtlich werde er durch hübsche Personen männlichen Geschlechtes, einerlei welchen Alters, erregt; sein sexueller Trieb sei dann sehr stark. So verführte er bei Verwandten zwei Knaben, die er erst kennen lernte, sich zu ihm in das Bett zu legen, und trieb mit ihnen Onanie und Coitus inter femora. Pat. ließ hierbei alle Vorsicht außer acht, so daß er beim sexuellen Verkehr überrascht und in die Klinik überführt wurde. Pat. hat kein Krankheitsgefühl, auch weist er keine Anzeichen von sekundären Geschlechtscharakteren auf.

Es handelt sich hier um einen Degenerierten, der sehr früh zur mutuellen Onanie verführt wurde, die er exzessiv betrieb. Die Folgen der Entartung und des Alkohols, nämlich mangelnde Willensschwäche, ließen ihn in den Pubertätsjahren nicht von der Masturbation loskommen; sein Triebleben war bereits derartig abgelenkt, daß ihn das Weib gar nicht mehr sexuell reizen konnte; er dachte überhaupt nicht an heterosexuellen Verkehr. Dabei steigerte sich sein Libido immer mehr, so daß der homosexuelle Verkehr in sehr schneller Folge wiederholt und Patient in seinem geschlechtlichen Empfinden ganz konträr wurde.

Der nächste Pat. (15) ist ebenfalls erblich belastet; alle Aszendenten starben an Schlaganfällen.

Pat. ist mittelgroß, frühzeitig gealtert. Die Muskulatur ist sehr schwach; sonst bietet Pat. nichts Auffälliges. Er stammt aus guter Familie; seine Erziehung war strenge; seine Mutter habe ihn oft mißhandelt. Außer Kinderkrankheiten ist er nie krank gewesen; Bettnässen hatte er bis zum 6. Lebensjahre gehabt. In der Schule war Pat. gut, kam dann in die Lehre, führte sich auch dort gut; er wurde beim Militär zum Reserveoffizier befördert. Schon frühzeitig entwickelte sich bei ihm ein starker Farbensinn. Seine Stimmung ist labil, seine Reizbarkeit groß, seine Intelligenz sehr gut. Über sein sexuelles Leben macht Pat. folgende Angaben: Schon mit 7 Jahren sei er von seiner Mutter beim Onanieren erwischt worden. Wie lange er vorher bereits masturbiert habe, und wie er dazu gekommen sei, könne er nicht angeben.

Es trieb ihn zu gleichaltrigen Knaben hin, mit denen zusammen er exzessiv onanierte. Die Selbstbefriedigung habe er in stetem Kampfe mit sich selbst ausgeführt, voll Angst, sein strenger Vater könne ihm das Laster ansehen. Pat. unterlag der Versuchung immer, meistens schon wieder nach einem Tage. Seine geschlechtliche Erregbarkeit wurde stets stärker, so daß schon nach ganz wenigen Friktionen Samenerguß erfolgte. Mit 12 Jahren war dieselbe bereits so stark, daß in einem Momente plötzlicher Aufregung, bei einem verspäteten eiligen Gange, sich von selbst Erektion mit Samenerguß einstellte. Das gleiche war beim Baden der Fall. Nie habe er sich bei der Selbstbefriedigung ein Weib vorgestellt; seine Phantasien hätten sich im Gegenteil immer auf Knaben und Jünglinge im Alter von 16—20 Jahren erstreckt. Erwachsene Männer übten auf ihn nicht den geringsten sexuellen Reiz aus. Seit dem 15. Jahre habe Pat. die Empfindung, daß er in sexueller Hinsicht anders veranlagt sei als die Majorität der Menschheit; von dieser Zeit an habe er die Homosexualität nach allen Seiten hin studiert. Bald konnte er mit der Selbstbefriedigung allein seinen sexuellen Drang nicht mehr befriedigen; er wurde immer erregter; eine unwiderstehliche Gewalt trieb ihn zum gleichen Geschlecht, dessen Berührung, verbunden mit Küssen, allein schon zur Samenentleerung hinreichte. Er habe zweimal versucht, mit Frauen geschlechtlich zu verkehren; der eine Versuch habe mit einem großen Fiasko geendet; bei dem zweiten sei nach Anwendung aller künstlichen Mittel und ohne jede Befriedigung Samenerguß erfolgt; er habe sich jedoch hierbei Gonorrhoe geholt. Später habe Pat. nochmal mit vollem Mißerfolge heterosexuellen Verkehr versucht. Infolgedessen wurde er bei dem Gedanken an sexuellen Verkehr mit Frauen von großem Grauen und Ekel erfaßt. Bald habe er dann die feste Überzeugung gewonnen, von Geburt an, und schon vor der Geburt homosexuell in der höchsten Potenz veranlagt zu sein, und glaubte sicher, daß die Homosexualität das Normale, der Verkehr mit Frauen aber das Anormale sei. Pat. hat sich die abweichende Veranlagung so erklärt, daß dies kein Spiel der Natur, sondern eine Absicht sei; in seinem speziellen Falle, daß eine Nachkommenschaft verhütet werde, die wahrscheinlich irrsinnig geworden wäre. Wegen „neurasthenischer Beschwerden“ wandte er sich, ohne Hilfe zu finden, an verschiedene Kapazitäten. Er glaubte schließlich in einer Heirat ein Mittel zu sehen, sich an weiblichen Verkehr gewöhnen zu können. Pat. ging auch eine Ehe ein; jedoch alle Versuche, seinen Ehepflichten zu genügen, mißglückten und brachten ihn fast zum Wahnsinn. Aus Scham setzte er die Scheidung durch. Im Gegensatz hierzu wurde sein Geschlechtstrieb immer mächtiger, so daß er nicht einmal mehr eine Stunde ohne Störung durch ihn arbeiten konnte. Um ihn etwas zu vermindern, wurde Pat. Vegetarianer, enthielt sich vollkommen des Alkohols und Nikotins; alles war umsonst. Der homosexuelle Verkehr ging blitzschnell von statten. Es be-

durfte nur einer Berührung der andern Person, um einen Samenerguß hervorzurufen. Nach einiger Zeit stellten sich Schwindelanfälle, Blutandrang nach dem Kopfe, Flimmern vor den Augen und heftige Kopfschmerzen ein. Sehr oft habe Pat. Selbstmordgedanken gehabt; den Versuch hierzu habe er jedoch niemals gemacht. In geschlechtlicher Erregung sei seine Willensbestimmung vollkommen aufgehoben. Besinnungslos lege Pat. dann seinen ganzen Ruf, seine ganze Existenz in die Hand eines wildfremden Menschen. Er habe auch schon den Gedanken gehabt, sich kastrieren zu lassen; er sei aber hiervon auf Anraten des Arztes abgekommen. Sein ganzes Leben hindurch habe er unter seinem sexuellen Ausnahmezustande schwer gelitten. Pat. betont selbst, daß ihn seine erbliche Belastung, seine große sexuelle Erregung und seine geschwächte Konstitution widerstandsfähig gemacht hätten. Die Stimmung ist deprimiert; in seinem Benehmen ist Pat. geziert; er errötet bei den geringsten Anlässen. Andere geschlechtliche Akte, als Küssen, Umarmen und Onanie, will er nie getrieben haben, und bestreitet auch jede andere sexuelle Betätigungsart auf das energischste. Von einem seiner homosexuellen Freunde wurde jedoch versichert, daß Pat. in keiner Weise die andern Akte homosexuellen Verkehrs verschmäht habe.

Wir haben hier einen degenerierten, willensschwachen, ethisch sicher defekten Patienten vor uns, der in der frühesten Jugend der Onanie verfiel. Nicht aus Überlegung oder Krankheitseinsicht, sondern aus Furcht vor Strafe versuchte er zuerst, allerdings ohne Erfolg, derselben zu widerstehen. Bals gesellte sich hierzu mutuelle Masturbation, die seinen Geschlechtstrieb noch ganz in die konträre Richtung lenkte. Im Beginne der Pubertät war sein sexuelles Fühlen bereits derartig vom normalen Ziele abgelenkt, daß er keinen Verkehr mit dem anderen Geschlechte suchte. Ihm fehlte, nach Krafft - Ebing, der ideale reine Zug, der zum Weiblichen drängt. Patient zwang sich immer wieder zu Versuchen des heterosexuellen Verkehrs. Das Mißlingen derselben sowie die Lektüre der einschlägigen Werke besiegelten dann sein Schicksal. Der Kranke hält sich für einen geborenen Urning, den die Natur absichtlich so geschaffen habe, um irrsinnige Nachkommenschaft zu vermeiden.

Die beiden vorstehenden Fälle beweisen unserer Ansicht nach ganz klar, daß nicht behauptet werden darf, die Onanie sei eine Folge der Homosexualität; die Selbstbefriedigung ist im Gegenteil als ein mitunterstützendes Moment bei der Entstehung sexueller Anomalien — nicht allein der konträren Sexualempfindung — anzusehen deshalb, weil sie bei Degenerierten, Willensschwachen, exzessiv betrieben wird und hierdurch zu einer Steigerung des Geschlechtstriebes, namentlich aber zu einer Verdrängung des natürlichen Sexualobjektes führt. In der Pubertät ist der Geschlechtstrieb dann oft schon vollkommen abgelenkt. Wir legen Wert darauf, auch hier wieder zu betonen, daß die konträre Sexualempfindung ihrem ganzen Wesen nach nicht anders zu beurteilen ist wie der Sadismus, Masochismus, Fetischismus und Exhibitionismus. Zum Beweise, daß exzessive Onanie den Geschlechtstrieb nicht gerade im homosexuellen Sinne ablenken muß, diene kurz folgender Fall (16):

Pat. stammt aus einer in guten Verhältnissen lebenden Familie. Eine Schwester der Mutter befindet sich in einer Irrenanstalt. Der Vater ist großer Hypochonder und hat Zwangsgedanken. In der Schule war Pat. normal; körperlich zeigt er keine Besonderheiten. Die Onanie betrieb Pat. seit der 6. Volksschulklasse; er hatte zum ersten Male mit 10 Jahren Erektion hierbei. Er huldigte der Selbstbefriedigung in exzessivster Weise, täglich mehrere Male. Mit 10 Jahren onanierte Pat. bereits eifrig mutuell mit Knaben. Seine geschlechtliche Erregung wurde immer größer; bei den geringsten Friktionen, z. B. bei etwas enger Hose, erfolgte sofort Samenerguß. Mit Eintritt der Pubertät pflog er öfters heterosexuellen Verkehr; jedoch geschah dies nur in Zwischenräumen von 6 Monaten. Pat. wurde erregter, betrieb auch in der Zeit, in der er normalen geschlechtlichen Umgang pflog, eifrig mutuelle Onanie weiter. In der Folgezeit unterließ er fast vollkommen den heterosexuellen Verkehr. Nie empfand Pat. Neigungen zu gleichgeschlechtlichen Personen; sondern er regte sich nur bei Abfassung schamloser, geiler Briefe an anständige Mädchen auf, die mit Hilfe der Presse Nebenverdienst suchten. Seine Phantasie regte sich über die Vorstellung der Gefühle der Betreffenden beim Lesen des Schriftstückes so stark auf, daß die heftigsten Erektionen und Samenergüsse sich einstellten. Pat. schrieb z. B., er wolle Adressatin mit Worten und Taten im Raffinement der Wollust, in den Exzessen der Unzucht unterrichten . . . „Wie wenige endlich sind es, die die Fähigkeiten besitzen, bei Ausübung der Unzucht alles, aber auch alles, auf die geschlechtliche Geilheit zu konzentrieren, sich ihr zügellos, lusttrunken, sinnestaumelnd in die Arme zu werfen.“ So wolle er ihr ein Stern sein, dessen blendende Leuchte ihr den einzigen richtigen Weg zur geilen Verzückung, glückseliger Wollust zeige. Die Briefe unterschrieb er: „Ihr geiler, kitzelsüchtiger Onanist.“

Es ist also in diesem Falle der Geschlechtstrieb ebenfalls von dem normalen Geschlechtsziele, der Fortpflanzung, durch die exzessiv betriebene Onanie abgelenkt worden. Bei Patienten findet sich aber keine Spur konträrer Sexualempfindung. Auch zeigte er die für Degenerierte so bezeichnende Willensschwäche und Ablenkbarkeit seines ganzen Trieblebens.

Der Einfluß der Onanie auf die Entwicklung der sexuellen Perversion liegt, um es noch einmal kurz zu erwähnen, darin, daß sie mit zunehmender Willensschwäche die geschlechtliche Erregung steigert bei immer mehr zunehmender Ablenkbarkeit des Geschlechtstriebs vom normalen Sexualziel und Sexualobjekt.

Es erübrigt uns endlich noch, auf eine Theorie der „Ätiologie der konträren Geschlechtsempfindung“ einzugehen, die zuerst Condilloc aufgestellt hatte, und die von Binet dann näher ausgearbeitet wurde. Letzterer versuchte, nach Krafft - Ebing, die Perversion auf psychologische Weise zu erklären; der bis dahin geschlechtlich undifferenzierte Trieb werde nämlich dadurch determiniert, daß ein erstmaliger, lebhafter sexueller Erregungsvorgang mit dem Anblick oder auch dem Kontakte einer Person des eigenen Geschlechts zusammentreffe. Dadurch werde eine mächtige Assoziation geschaffen, die sich durch stetige Wiederholung festige, während der ursprüngliche assoziative Vorgang vergessen bzw. latent werden könne. v. Schrenk-Notzing

nahm diese Lehre wieder auf und wies, nach Kraepelin mit vollem Rechte, darauf hin, daß bei unseren gesellschaftlichen Einrichtungen sich die meist lange vor dem eigentlichen Entwicklungsalter einstellenden ersten geschlechtlichen Regungen fast mit Notwendigkeit an Erlebnisse mit dem eigenen Geschlechte anknüpfen müßten. Diese Nebenumstände, unter denen die ersten sinnlichen Gefühle auftauchen, seien dann für die weitere Entwicklung des Geschlechtslebens von großer Bedeutung. Daß diese Lehre von den Anhängern der entgegengesetzten Anschauung auf das energischste bekämpft wird, ist selbstverständlich. Da letztere jedoch die Tatsache, daß in gewissen Fällen der Ursprung des homosexuellen Empfindens auf ein solches Jugenderlebnis zurückzuführen ist, nicht bestreiten können, so behaupten sie, es habe die konträre Sexualempfindung bei solchen Individuen eben schon lange vorher latent bestanden und sei erst infolge der ersten geschlechtlichen Erregung offensichtlich zutage getreten. Rein psychologische Kräfte seien zur Erklärung einer solchen schwer degenerativen Erscheinung überhaupt nicht ausreichend; zudem würden durch diese Theorie nach Chevalier weder die Präkosität solcher homosexueller Triebe, noch die Aversion gegen das andere Geschlecht, noch das frühe Auftreten von sekundären psychischen Geschlechtscharakteren erklärt. Letzteren Einwand haben wir schon widerlegt, indem wir erklärten, daß die sekundären psychischen Geschlechtscharaktere nichts anderes beweisen, als daß der Träger derselben zur Klasse der Degenerierten gehöre. Es ist also durch gar nichts erklärlich, warum eben dieselben bei einer bestimmten sexuellen Anomalie eine ganz besondere Bedeutung haben sollten. Die Aversion gegen das andere Geschlecht ferner muß als Folge und nicht als Ursache der Perversion angesehen werden. Was den letzten Einwand Chevaliers endlich betrifft, daß die Präkosität solcher homosexueller Triebe nicht hiermit erklärbar seien, so will derselbe nach Krafft - Ebing damit sagen, es könnten lange vor jeglicher assoziativer Knüpfung von Sexualgefühlen mit Vorstellungen noch keine homosexuellen Triebe auftreten. Aber wer beweist denn, daß die homosexuellen Triebe wirklich vor der Ideenassoziation, die den Ausbruch der konträren Geschlechtsempfindung veranlaßte, vorhanden waren? Kann nicht auch die ursprüngliche Begebenheit vergessen, eine andere dagegen trotz ihrer geringeren Wirkung stärker im Gedächtnis behalten worden sein? Wenn hiergegen die Bemerkung Raffalovichs angeführt wird, es sei nur natürlich, daß der Konträre sich an das frühzeitige Auftreten seines Triebes erinnere, so möchten wir dagegen einwenden, daß die Einwirkung eines Ereignisses, im Sinne der Ideenassoziation, mit dem ersten Auftreten des konträren Triebes in keiner Weise zeitlich zusammenfallen muß; dies sind zwei zeitlich vollkommen auseinanderliegende Ereignisse. Havelock - Ellis endlich

kann die Theorie Binets an der Hand seines eigenen Materials nicht vollkommen bestreiten; er muß zugeben, daß die Suggestion und die Assoziation eine gewisse Rolle bei Bestimmung des Sexualobjektes spielen. Wo jedoch durch eine Assoziation das Geschlecht invertiert wurde, dürfe man aus guten Gründen annehmen, daß der Organismus von vornherein abnorm gewesen sei. In sehr wenigen seiner Fälle sei es ihm jedoch im Gegensatz zu Schrenk - Notzing möglich gewesen, den Einfluß einer bestimmten Suggestion nachzuweisen. Havelock - Ellis wolle das Vorkommen solcher Dinge nicht bestreiten; er könne sie aber als hinreichende Erklärung des Entstehens einer Inversion nur mit einigen Zweifeln betrachten, und hierzu berechtere ihn seine eigene Erfahrung. Er stimme ganz mit Symonds überein, wenn er sagt: „Bedenkt man, daß alle Knaben derartigen Suggestionen ausgesetzt sind (wie dem Anblick nackter männlicher Genitalien, Zusammenschlafen mit Männern, Berührungen durch Männerhände), und daß nur wenige sexuell konträr werden, so halte ich den Schluß für logisch, daß diese wenigen in ihrer Organisation die Empfänglichkeit für solche Suggestionen besaßen. In der Tat scheint die Suggestion bei der normalen wie bei der abnormen Entwicklung des Geschlechtstriebes ungefähr dieselbe Rolle zu spielen.“ Eine perverse Suggestion muß, um bei einer im wesentlichen normalen Natur zu haften, sehr mächtig sein oder sehr häufig einwirken, und selbst dann wird ihr Einfluß in der Regel nur vorübergehend sein und neben dem normalen Reiz verschwinden. In einigen Fällen möge an der Entwicklung einer Homosexualität auch ein gewisses Element von Suggestion mitgewirkt haben, das nicht mehr nachweisbar ist. Aber auch da, wo dieser Einfluß sich nachweisen läßt, bleibe seine Bedeutung zweifelhaft.

Bei der Untersuchung dieser Frage muß nach unserer Ansicht unbedingt von den grundlegenden Ursachen bei der Entstehung einer Perversion, die wir früher schon erwähnten, nämlich den Folgen der Entartung ausgegangen werden. Es sei gestattet, diejenigen derselben, die für uns von Interesse sind, zu wiederholen; nämlich erstens die Ablenkbarkeit des Geschlechtstriebes, dann die, auch als Folge der Domestikation aufzufassende, Abschwächung sowohl des Willens als der natürlichen lebens- und arterhaltenden Triebe. Als weitere Folge können wir drittens wohl mit gutem Rechte noch das abnorm starke Haften von Vorgängen nennen, die bei Normalen in keiner Weise eine Gemütsregung hervorrufen können. Hierauf beruht ja auch, nach Kraepelin, die dauernde Herrschaft einzelner, von außen her angeregter Vorstellungskreise und Antriebe wie bei der Schreckneurose und bei dem Zwangsirresein. Als weitere Analogie kann der Fetischist angeführt werden, der sein ganzes Leben lang unter dem Banne eines bestimmten Erlebnisses steht. In ganz der gleichen Weise muß auch bei

der Entstehung der konträren Sexualempfindung ein derartiger Einfluß angenommen werden. In dem willensschwachen Degenerierten haftet unbewußt oder bewußt irgendein Vorkommnis, welches denselben gemächlich ungewöhnlich stark erregte. In früher Jugend wird die betreffende Persönlichkeit dann aus Mangel an Widerstandskraft zur Onanie verführt, welche die immerfort sich wiederholende Vorstellung des ursprünglichen Vorkommnisses zur Folge hat. Die erregte Phantasie malt dasselbe immer mehr aus und lenkt den Geschlechtstrieb unbewußt immer mehr vom normalen Ziele ab; verstärkend wirkt hier noch die sich von Generation zu Generation vererbte Schwächung der arterhaltenden Triebe, welche das Individuum sonst in der Pubertätszeit zur Ausübung des Geschlechtsverkehrs gebracht hätten. Auf diese Weise wird dem Belasteten die Abkehr vom Weibe sehr leicht; die geschlechtliche Erregung und Willensschwäche wächst immer mehr; das ursprüngliche Vorkommnis bekommt in der Phantasie des Onanisten immer größere sexuelle Bedeutung. Einer ersten Versuchung erliegt dann eine derartige Persönlichkeit rettungslos; die latente Homosexualität — um mit den Worten der Gegner dieser Theorie zu sprechen — ist dann offen zutage getreten und wird, wenn noch Mißerfolge im heterosexuellen Verkehr hinzukommen, unüberwindbar. Auch hier mögen ein paar Fälle das Gesagte erläutern:

Pat. (Fall 17) stammt aus einer sehr guten Familie. Der Vater war in seinem Fache hervorragender Künstler, verschwenderisch, überreizt, starker Trinker. Die Mutter soll gesund, eine Schwester der Mutter zeitweilig deprimiert gewesen sein. Pat. hat 14 Geschwister, von denen mehrere in den ersten Lebensjahren starben. Er genoß gute Erziehung, war in der Schule nur mittelmäßig, erreichte nicht die Berechtigung zum Einjährigen-Freiwilligen; er zeigte jedoch ausgesprochenes Talent für Sprachen und Zeichnen. Mangel an Ausdauer und Willenskraft ließ Pat. keine soziale Stellung erreichen; während er zuerst in kunstgewerblichen Geschäften tätig war, gab er bald jede dauernde Tätigkeit auf, wurde Regisseur in wandernden Zirkussen. Pat. hat hohen Gaumen, geradlinige Stirn, angewachsene Ohr läppchen, eine mäßige Kyphoskoliose. Beiderseitige Leistenhernie. Sonst körperlich o. B. Die Stimmung ist labil. Seine Eitelkeit ist groß; er liebt es, sich mit phantastischen Frisuren, Halsbinden und Ringen zu bekleiden. Die Wahrheitsliebe des Pat. ist sehr gering. Seine Intelligenz gut. Dem Trunke ist Pat. seit dem Verlassen des Elternhauses ergeben; er trank früher angeblich 6 l Wein, nebst schweren französischen Likören. Über sein sexuelles Leben ist folgendes zu erfahren: Schon in seiner frühesten Jugend habe er im Atelier seines Vaters nackte, hübsche Burschen als Modelle gesehen. Mit 10 Jahren habe Pat. zu onanieren begonnen; er sei von selbst darauf gekommen. Bei solchen Akten stellte er sich immer nackte männliche Modelle vor. Die Onanie wurde immer stärker betrieben. Pat. dachte nach seiner Angabe nie daran, in seinen Phantasiekreis auch die weiblichen Modelle einzubeziehen; schon damals sei er der Ansicht gewesen, daß Apollo schöner sei als Venus. Mutuelle Masturbation habe er mit 10 Jahren zum erstenmal betrieben; er sei hierzu verführt worden, habe jedoch gar nicht verstanden, was mit ihm geschehe, und was man von ihm wolle. Dieses ganze Erlebnis habe auch bei ihm keinen nachhaltigen Einfluß hinterlassen.

Mit 19 Jahren sei er, ebenfalls durch Verführung, zum ersten heterosexuellen Verkehre gekommen; er habe denselben auch einige Jahre, jedoch ohne sonderliche Begierde, weitergeführt; von der Onanie mit den diesbezüglichen Vorstellungen konnte er jedoch auch in dieser Zeit nicht lassen. Er akquirierte kurz hintereinander Gonorrhöe und Lues. Aus diesem Grunde unterließ er jeden heterosexuellen Verkehr, huldigte dagegen immer mehr der Masturbation bei stetig stärker werdendem Geschlechtstriebe. Der Anblick schöner Knaben habe bei ihm meistens sofort eine Erektion veranlaßt; einen großen Reiz hätten auf ihn auch schöne männliche Kleidungsstücke ausgeübt. In seinen Träumen wiederholten sich immer wieder Szenen mutueiler Onanie. Pat. konnte sich allmählich nicht mehr beherrschen; er suchte mit allen Mitteln Knaben seinen sexuellen Wünschen willfährig zu machen. Er versprach denselben Spielsachen, Kinderpistolen und forderte sie auf, das Gewünschte in seiner Wohnung abzuholen. Pat. berührte dort die Schenkel der Knaben, küßte sie, drückte ihre Kleider an sich; hierbei hatte er schon Erektionen und Ejaculationen. Konnte Pat. dann sein Opfer zu mutueiler Onanie bewegen, so wurde er hierdurch im höchsten Grade geschlechtlich erregt. Den heterosexuellen Verkehr stellte er, da er immer weniger Vergnügen hierin fand, allmählich ein. Nie will er Coitus in anum aut intra femora ausgeführt haben. Er wurde begeisterter Anhänger der homosexuellen Bewegung, verfaßte sogar Propagandaschriften; aus diesem Grunde und wegen mehrerer Sittlichkeitsvergehen an Knaben wurde er 15 mal bestraft, hiervon dreimal mit Zuchthaus. Mit steigendem Alter wurde die Libido des Pat. stärker, seine Verführungsversuche aber in gleichem Maße immer schwachsinniger, so daß er in eine Irrenanstalt eingewiesen werden mußte.

Im vorliegenden Falle ist es ganz augenscheinlich, daß bei dieser degenerierten, willensschwachen Persönlichkeit die Erinnerung an die nackten Modelle eine derartige Stärke in der Pubertätszeit bekam, daß sie den Geschlechtstrieb des Patienten immer mehr in konträrer Richtung ablenkte. Als begünstigende Momente sind hierbei die exzessive Onanie sowie der Alkoholmißbrauch anzusehen, die beide seine Willenskraft noch mehr verringerten, seine Libido dagegen steigerten. Die Infektion, die er sich im heterosexuellen Verkehre zugezogen hatte, entfremdete Patienten dem normalen Geschlechtsverkehr noch vollends. So wurde er in der Folgezeit begeisterter Anhänger der konträren Sexualempfindung nicht aus angeborenem Triebe, sondern als Produkt ererbter Charakterschwäche mit zufällig nachhaltigen Lebenserfahrungen, deren Wirkungen der haltlos Degenerierte nicht überwinden konnte.

(Fall 18) Pat. stammt aus einer gutsituierten Familie. Der Vater soll früher viel getrunken haben, jetzt abstinent sein. Ein Bruder des Vaters war Säufer; eine Tante väterlicherseits endete durch Selbstmord, soll geisteskrank gewesen sein. Körperlich bietet Pat. nichts Auffallendes, er war nie krank. In der Schule war derselbe sehr gut, brachte es auch zu einer angesehenen sozialen Stellung. Seine Intelligenz ist gut, die Stimmung deprimiert, es sind schon Zeiten gekommen, wo er keine Freude mehr am Leben habe. In seinem Wesen ist Pat. überschwinglich, prahlerisch, sehr religiös; die Kleidung ist weibisch geziert; er trägt an allen Fingern falsche Brillanten. Dem Trunke ist Pat. seit seiner frühesten Jugend ergeben. Mit der Zeit wurde er alkoholintolerant. Seine ersten sexuellen Erinnerungen gehen weit zurück. Er erinnerte sich genau, wie sein um etliche Jahre jüngerer Bruder gebadet wurde, und die Mutter hierbei äußerte, „dies wäre ein

richtiger Bub“, Pat. dagegen wäre für ein Mädel geschaffen. Es sei zu schade, daß er als Bub geboren sei. Pat. gibt selbst an, er habe schon von jeher Blumen geliebt, sich gerne mit weiblichen Arbeiten beschäftigt, so gerne Küchenarbeiten verrichtet. Auch habe er sich, so oft es möglich war, dazu gedrängt, seinem Bruder, der ein richtiger Bub war, beim Baden zuzusehen. Sehr früh sei Pat. zur Onanie gekommen; bald habe ihn auch ein Freund zur mutuellen Masturbation verführt. Er habe sich bei diesen Akten immer Männer vorgestellt. In der Pubertätszeit wurde Pat. viel von Pollutionen geplagt; sein Geschlechtstrieb war sehr rege; er befriedigte ihn durch exzessive Onanie; bei diesen Akten fehlte jedoch jegliche Sinnlichkeit für das weibliche Geschlecht. Er schätzt die Frauen nur, weil sie das Leben fortpflanzen, weil man sie zur Aufrechterhaltung der Ordnung brauche, aber geschlechtlich fühlt er sich in keiner Weise zu ihnen hingezogen. Mit 17 Jahren verliebte er sich in einen Angestellten seines Vaters; er wurde in seiner Nähe immer geschlechtlich sehr erregt, wollte immer von ihm geküßt sein. „Sein Auge verband meine Augen mit einem magnetischen Schimmer und ich wollte bei ihm und mit ihm vereint in einem Bette schlafen.“ In seinem 18. Jahre wurde er „durch den hübschen, markigen Körperbau und das intelligente Äußere eines Metzgers“ derartig erregt, daß er für ihn in den Tod gehen wollte. Seine geschlechtliche Erregung wurde immer größer. Er liebte schöne, gleichalterige Männergestalten, Leute mit vollen, „von Gesundheit strotzenden Haaren“ und stark entwickeltem Penis. Echten Reiz empfand er nur in der Nähe heterosexueller Männer; die homosexuellen verabscheute er, ebenso die durch Onanie Heruntergekommenen und die Verheirateten. Sein Geschlechtstrieb übermannte ihn von Zeit zu Zeit derartig, daß er ohne jegliche Vorsicht Burschen und Soldaten aufsuchte, um sie zur Duldung des Coitus intra femora aut in anum zu bewegen. Schon beim Küssen und beim Händedrücker hatte Pat. Samenabgang. Zu einem heterosexuellen Verkehr hat er sich nie genötigt; nicht etwa aus Angst vor Impotenz, sondern weil die Frauen auf ihn absolut keinen Reiz ausübten. Er ist unglücklich darüber, daß er nicht heterosexuell ist, und empfindet es als eine Strafe der Natur. Pat. gab seiner Leidenschaft immer mehr nach, bezahlte seine Opfer für die Duldung des Verkehrs; er wurde auch in der Befriedigung seiner geschlechtlichen Erregung immer unvorsichtiger; so verführte er einen Soldaten, mit ihm ganz in der Nähe von Häusern mutuelle Onanie zu treiben. Dies hatte seine Einschaffung in die Klinik zur Folge.




Patient ist belastet; seine ersten sinnlichen Erinnerungen gehen auf die früheste Jugend zurück. In sehr frühem Alter kam er zur Onanie, die er bald mutuell ausübte. Dazu gesellte sich ein schon in jungen Jahren einsetzender Alkoholabusus. Wir müssen annehmen, daß der Wille des Patienten von Jugend an bereits derartig schwach entwickelt war, daß bei dieser Persönlichkeit der Gedanke, der Onanie zu widerstehen, gar nicht aufkam. Weiter war das Triebleben des Patienten derartig bestimmbar, daß er mit 17 Jahren bereits von der Erfüllung des normalen Geschlechtszieles weit entfernt war und auch gar keinen Versuch dazu machte. Im Gegenteil ergab er sich willen- und haltlos, wenn auch unter Krankheitseinsicht, der konträren Sexualempfindung. Für die Verfechter der Theorie der angeborenen Homosexualität würden hier folgende Gründe sprechen: das primäre, spontane Auftreten der Perversion, das Fehlen jeglichen heterosexuellen Gefühles, sowie das frühzeitige Erscheinen von sekundären Geschlechtscharakteren. Nach

vorhergehender Darstellung ist jedoch sicher anzunehmen, daß auch hier die konträre Sexualempfindung ihren Grund in der großen Bestimmbarkeit des Trieblebens hatte, die durch mehrere, oben besprochene Umstände noch mehr verstärkt wurde.

Folgender Fall endlich zeigt klar die vom Verfasser dargelegten Hauptursachen bei der Entstehung der konträren Sexualempfindung; er ist auch deshalb von Interesse, weil hier die konträre Sexualempfindung noch in ihrer Entstehung begriffen und auch noch mit einer anderen sexuellen Anomalie verbunden ist.

Pat. stammt aus guter Familie; drei Geschwister sind klein gestorben, die Mutter sei sehr nervös, zeitweise sehr aufgeregt. Pat. war mit Ausnahme der Kinderkrankheiten nie krank. In der Schule lernte er gut, hatte jedoch an seinem Studium kein besonderes Interesse. Körperlich zeigt Pat. beginnende Basedowsche Erkrankung. Seine Stimmung ist sehr labil, verfällt von einem Extrem in das andere. Er ist argwöhnisch, sehr lügenhaft, sehr reizbar, schlug z. B. in Wut gegen seinen Vater. Sein religiöses Gefühl ist nicht besonders ausgeprägt. In seinem ganzen Handeln macht sich eine große Willensschwäche und Energielosigkeit bemerkbar. Seit dem 17. Jahre frönte Pat. zeitweise exessiv dem Alkoholgenuß. Über sein sexuelles Leben ist folgendes zu erfahren: Als Kind von 10 Jahren habe er in einem Buche eine Illustration, eine Prügelszene darstellend, gesehen und dabei ein eigenartiges Wollustgefühl verspürt. Nun suchte er sich immer wieder diese Szene in Erinnerung zurückzurufen, wobei er sich in die Rolle des Geprügelten hineindachte. Schon das Wort „peitschen“ hatte für ihn etwas Aufregendes, Reizvolles. Pat. ahnte schon damals, daß in diesem Treiben etwas Anomales liege und empfand dabei ein drückendes Schuldgefühl. In dieser Zeit fuhr er einmal mit seiner Mutter aufs Land. Sie fuhren an einem Teich vorbei, an dessen Ufer ein nackter Mann stand, der badete. Mit dieser Szene beschäftigte er sich gleichfalls in seinen Gedanken monatelang. Mit 11 Jahren bat Pat. einmal seinen Vater, er solle ihn züchtigen; er habe ein unreines Gewissen, erreichte jedoch seinen Zweck hierbei nicht. Seine Phantasie bildete sich immer mehr aus. Er lebte sich mit Vorliebe in die Situation des Kapitän Dreyfus ein, wünschte dessen Demütigungen und Leiden selbst zu erleben. Diese Phantasie beherrschte Pat. derart, daß seine Schulleistungen nachließen; er wurde zerstreut, hatte viel Kopfschmerzen. Mit 15 Jahren ging er zur Realisation seiner Phantasieszenen über; er entkleidete sich in seinem Zimmer, fesselte sich die Hände und hängte sich an den Fesseln auf. Dabei beschwerte er seine frei herunterhängenden Beine mit Gewichten. Pat. hatte hierbei Orgasmus und Ejaculation. Einer Folterillustration, die er in einer illustrierten Weltgeschichte entdeckte, entnahm er neue Methoden. Mit Vorliebe realisierte er Kreuzigungsszenen. Bei allen diesen Prozeduren stellte sich Pat. lebhaft vor, daß er von Henkersknechten gemartert werde. In irgendeiner Beziehung zum eigenen oder zum anderen Geschlechte brachte er diese Selbstquälerei nie. Er hatte geschlechtliche Befriedigung, ohne an ein Geschlecht zu denken. Der Genuß kam im Orgasmus und in der Ejaculation zum Ausdrucke. Allmählich ließ der Reiz dieser Selbstquälerei nach, seine Phantasie erlahmte, und Pat. begann in der Masturbation sexuelle Befriedigung zu suchen. Er pflegte hierbei den Penis zwischen den Beinen nach hinten zu ziehen und mit den Oberschenkeln hin und her zu wetzen. Bei diesen Manipulationen tauchten homosexuelle Regungen bei ihm auf. Er pflegte sich bei der Onanie, die er anfänglich alle Wochen einmal, später tagtäglich, in letzter Zeit auch 5—10 mal hintereinander vornahm, die Oberschenkel eines jungen Knaben

vorzustellen. Anfänglich genügte diese Vorstellung ohne alle Nebengedanken. Später ging er zur Vorstellung des Coitus intra femora über. Aber auch sonst beherrschten ihn konträre Sexualempfindungen. So faßte er zu einem jüngeren Kameraden eine so tiefe Neigung, daß er sich entschloß, die Klasse freiwillig zu wiederholen, nur um mit dem betreffenden Jungen in einer Klasse sitzen zu können. Der Vater brachte ihn wegen Lügenhaftigkeit in eine Erziehungsanstalt, wo er von seinen Kollegen sexuell aufgeklärt und zur mutuellen Onanie verführt wurde. Er sei sich aber nicht bewußt gewesen, daß er Unwahrheiten gesprochen habe, da er nicht mehr imstande gewesen sei, Phantasieprodukte von Realitäten zu unterscheiden. Mit 17 Jahren näherte sich Pat. einer Bauerntochter, erreichte auch, daß er bei ihr schlafen durfte; zum Coitus ließ sie ihn aber nicht zu; Pat. glaubt, daß ihm der Coitus damals einigen Genuß verschafft hätte. In dieser Zeit mißbrauchte er einen seiner besten Freunde in der Phantasie täglich. Er stellte sich ihn entblößt vor, wobei er mit dem Körperteile abwechselte. Er tastete ihn in seinen Gedanken ab, und kam schließlich soweit, daß er sich einen kompletten homosexuellen Akt mit ihm, eine seinerseits aktive Immissio penis in anum, vorstellte; dabei masturbierte er nach der obenerwähnten Methode. Nach einem Jahre konnte er sich nicht mehr beherrschen; er überredete seinen Freund, sich vor ihm auszuziehen und sich bauchwärts auf ein Sofa zu legen. Pat. selbst legte sich auf ihn und versuchte die Immissio; diese gelang ihm eines plötzlich aufgetretenen Ekelgefühls wegen nicht. Er nahm Abstand davon, ejaculierte aber trotzdem ante portas; nachher empfand er Scham. In der Folgezeit trennte sich Pat. nach einem Streit von diesem Freunde. Es wurden jetzt die sadistischen Regungen wieder wach. Er stellte sich Marter Szenen vor, übernahm dabei die Rolle, die Qualen, die dabei zur Anwendung kamen, zu bestimmen; die Ausführung derselben überließ er den zu diesem Zwecke erdachten Personen. Mit Vorliebe wählte er unter seinen jüngeren Kollegen seine Opfer. Pat. hatte sich 36 verschiedene Folterqualen zurechtgedacht, für deren jede er ein schriftliches Zeichen setzte. Durch einen Würfelwurf bestimmte er aus den geworfenen Augen die zu quälende Person sowie die zur Anwendung kommenden Qualen, die Marterinstrumente. So würfelte Pat. stundenlang. Einige Proben mögen genügen:

Festbinden an einer Säule zu Peitschenzwecken	„	
Peitschen auf entblößtem Unterkörper	„	
Bastonnade	„	

Hiermit operierte er zwei Jahre. Allmählich verlor das ganze System den Reiz: seine Phantasie erlahmte; er gab es schließlich ganz auf. Mit 18 Jahren versuchte Pat. zum zweiten Male einen normalen Coitus. Es kam wohl zur Erektion, aber zur vorzeitigen Ejaculation ante portas. Ein dritter Coitus mißlang wegen Trunkenheit. Er nahm wieder seine Zuflucht zur Onanie und stellte sich dabei die Unterschenkel junger Knaben vor; dieselben bedeuteten für ihn einen Fetisch. Masochistische Regungen traten nicht mehr auf; er schwelgte in homosexuellen Phantasien. Später stellte Pat. sich den Coitus intra femora von Knaben vor. Er schloß Freundschaft mit einem 14jährigen Jungen, diesen küßte er ab und ließ sich von ihm an die Genitalien greifen. Als er aber bemerkte, daß jener behaarte Unterschenkel hatte, kühlte sich seine Leidenschaft sofort ab. Pat. trug sich in dieser Zeit

(20 Jahre) mit Selbstmordgedanken, weil sein Leben ein verfehltes sei. Eine angestellte Psychoanalyse regte ihn nur noch mehr auf, anstatt ihn zu beruhigen. Wiederum schloß Pat. eine Freundschaft mit einem 14jährigen Knaben; da derselbe aber alle körperlichen Liebesbezeugungen schroff abwies, blieb die Zuneigung rein platonisch. Ab und zu half sich Pat. mit Onanie, wobei er sich den Coitus intra femora seines Freundes vorstellte. Es traten wieder sadistische Neigungen auf; Pat. wurde immer erregter, bestellte einen Knaben unter einem nichtigen Vorwande zu sich, mißhandelte ihn in raffiniertester Weise, hängte ihn z. B. mit auf dem Rücken zusammengebundenen Händen auf, schlug ihn mit einem Rohrstock auf das Gesäß und die Oberschenkel; für jeden Schlag erhielt der Knabe Geld. Infolge dieser Affäre kam Pat. in die Klinik.

Wir haben es hier mit einer psychopathischen Persönlichkeit zu tun, deren sexuelle Anomalien sicher auf dem Boden dieser Veranlagung entstanden sind. Die ersten geschlechtlichen Erinnerungen gingen auf zwei Erlebnisse in der Jugend zurück. Eines dieser Erlebnisse hatte einen sadistischen, das andere einen homosexuellen Inhalt. Hierdurch, nicht durch Onanieexzesse oder Alkoholabusus, wurde das gesamte sexuelle Denken und Fühlen des Patienten sehr frühzeitig von den normalen Bahnen abgelenkt. Er wurde Sadist mit homosexueller Färbung; seine Opfer waren ja ausnahmslos gleichgeschlechtliche Personen. Mit beginnender exzessiver Onanie entwickelte sich seine konträre Sexualempfindung mächtiger; sein geschlechtliches Fühlen rückte vom normalen Sexualobjekt immer weiter ab; sein Geschlechtstrieb wurde abhängig von homosexuellen, sadistischen und fetischistischen Phantasiegebilden. Immer größer wurde seine Willenslosigkeit, durch die er trotz besserer Einsicht stets seinem abnormen Triebleben unterlag; stetig wuchs auch seine sexuelle Erregung, die sich in heftigen gemüthlichen und sexuellen Reaktionen äußeren Einflüssen gegenüber äußerte. Hierzu kam das dreimalige Mißlingen des normalen Geschlechtsverkehrs aus verschiedenen Gründen. Daß er bei dem Versuche heterosexuellen Verkehrs schon seine Phantasie zu Hilfe nehmen mußte, ist wiederum ein Beweis, wie weit sein Geschlechtstrieb abgelenkt war. Seine Libido schwankte fortwährend zwischen den drei obengenannten sexuellen Anomalien und war abhängig von der Möglichkeit oder Unmöglichkeit der Ausführung einzelner dergestaltiger Akte. Es kann bei diesem Falle auf das klarste gesehen werden sowohl die Haltlosigkeit und Willenslosigkeit Degenerierter, verbunden mit einer großen Ablenkbarkeit des Geschlechtstriebes, als auch die Macht, die in der frühesten Jugend erlebte Vorkommnisse auf das ganze Geschlechtsleben derartiger Individuen auszuüben vermögen. Auch hier sind ferner die mitbegünstigenden Folgen der Onanie und des Alkoholabusus zu erkennen, die den Willen der betreffenden Persönlichkeit nur noch haltloser machten. Endlich geht aus diesem Falle mit Klarheit hervor, daß alle sexuellen Anomalien nur in ihren Sexualobjekten und Sexualzielen verschieden

sind, in den Bedingungen ihrer Entstehung aber als vollkommen gleichwertig zu betrachten sind.

Das Ziel dieser Arbeit war, mitzuhelfen an dem Nachweise, daß der konträren Sexualempfindung keine Ausnahmestellung in der Reihe der übrigen sexuellen Anomalien gebührt, und daß diese psychische Abnormität keinem Individuum aus irgendwelchen Gründen angeboren ist. Wir müssen vielmehr mit dem Namen Homosexualität eine Erscheinung bezeichnen, deren Grund in den Folgen der Entartung zu suchen ist. Findet sich doch bei Degenerierten meistens eine große Bestimmbarkeit des sexuellen Trieblebens, das durch alle möglichen, oft unscheinbaren Vorkommnisse von dem normalen Sexualziele abgelenkt werden kann. Begünstigend können noch verschiedene andere Momente wirken, wie die Verführung, die Lektüre, der Alkoholabusus und die exussive Onanie. Hauptsächlich letztere bewirkt durch die meist eintretende Angst vor Impotenz eine immer größere Scheu vor heterosexuellem Verkehre und hiermit ein immer intensiver werdendes Abwenden vom normalen Sexualziele. Es wird auch dem Entstehen der Perversion meistens nicht der nötige Widerstand entgegengesetzt, da infolge der ganzen Domestikation einerseits unser Triebleben nicht mehr die unbedingt zwingende Macht hat, andererseits unser Wille nicht mehr in der nötigen Weise gestärkt und gekräftigt wird.

Literaturverzeichnis.

1. Barth, Sexuelle Degeneration. München 1905.
2. Cramer, Gerichtliche Psychiatrie. Jena 1908.
3. Chevalier, De l'inversion de l'instinct sexuel. Paris 1885.
4. Freud, Drei Abhandlungen zur Sexualtheorie. Leipzig und Wien 1905.
5. Franz, Ein Fall von Paranoia mit konträrer Sexualempfindung. Berlin 1895.
6. Foré, Alkohol und Geistesstörung.
7. Griesinger, Archiv f. Psych. 1, 651.
8. Gruber, Beitrag zur Kasuistik der sexuellen Perversionen. Freiburg 1907.
9. Hoppe, Alkohol und Kriminalität. 1906.
10. Hoche, Handb. d. gerichtl. Psych. Berlin 1904.
11. Hirschfeld, Jahrbuch für sexuelle Zwischenstufen. Berlin 1891.
12. — Jahrbuch für sexuelle Zwischenstufen. Berlin 1903.
13. Havelock-Ellis und I. A. Seymonds, Das konträre Geschlechtsgefühl. Deutsch von Kurella. Leipzig 1896.
14. Hammond, Sexuelle Impotenz beim männlichen und weiblichen Geschlechte. Berlin 1889.
15. Hitschmann, Freuds Neurosenlehre. Leipzig und Wien 1911.
16. Karsch-Haack, Forschungen über gleichgeschlechtliche Liebe. München 1906.
17. Krafft-Ebing, Psychopathia sexualis. Stuttgart 1898.
18. Kriese, Beitrag zur Lehre von der konträren Sexualempfindung. In klinisch forensischer Beziehung. Koblenz 1889.
19. Kraepelin, Psychiatrie 1. Leipzig 1909.
20. Laups, L'homosexualité et les types homosexuels. Paris 1910.

21. Loewenfeld, Sexualleben.
 22. Mayhoefer, Zur konträren Sexualempfindung. Zeitschr. f. Medizinalbeamte 5. 1892.
 23. Moll, Die konträre Sexualempfindung. Berlin 1891.
 24. Oerstroem, Sexualproportionen. Lund 1899.
 25. Ribbert, Über Vererbung. 1902.
 26. Rohleder, Die Masturbation. Berlin 1890.
 27. Raffalovich, Die Entwicklung der Homosexualität. Berlin 1895.
 28. Rosenthal, Alkoholismus und Prostitution. Berlin 1905.
 29. Schrenck - Notzing, Beitrag zur Ätiologie der konträren Sexualempfindung Wien.
 30. — Klinische Zeit- und Streitfragen 9, 1. Wien 1895.
 31. Sadger, Zur Ätiologie der konträren Sexualempfindung.
 32. Tarnowsky, Die krankhaften Erscheinungen des Geschlechtssinnes. Berlin 1896.
 33. Ulrichs, „Ara spei“. Leipzig 1898.
 34. Weiss, Der Geschlechtstrieb, so wie er ist. Und ein Wörtchen zu Forels „Die sexuelle Frage“. München 1906.
 35. Wilhelm, Das sexuelle Leben und seine Bewertung in der Erziehung der Kinder. Donauwörth 1906.
 36. Weininger, Geschlecht und Charakter.
 37. Wulffen, Der Sexualverbrecher, Enzyklopädie der modernen Kriminalistik. Berlin 1910.
-

Ein Fall von myasthenischer Paralyse mit Aplasie der Genitalien und Hyperplasie der Lunge (mit Sektionsbefund)¹⁾

Von

Dr. Hans Curschmann (Mainz).

(Eingegangen am 31. August 1911.)

Auf die Tatsache, daß sich die myasthenische Paralyse auffallend häufig mit kongenitalen Entwicklungshemmungen kombiniert, hat H. Oppenheim²⁾ zuerst hingewiesen und ist durch sie zu sehr plausiblen Ausführungen über die Pathogenese des Leidens, zur Vermutung einer angeborenen funktionellen Minderwertigkeit der von der Myasthenie vorzugsweise befallenen nervösen Organe geführt worden. Den Oppenheimschen Erfahrungen konnte ich³⁾ vor einigen Jahren eine weitere Beobachtung anreihen, eine typische schwere Myasthenie mit sexuellem Infantilismus. Bald nach der Publikation dieses Falles kam — nach dem Gesetz der Duplizität der Fälle — ein zweiter, rasch letal endigender Fall von Myasthenie in meine Behandlung, der eben falls eine völlige Aplasie der Genitalien und dazu eine Hyperplasie der Lungen aufwies. Der Fall wird sowohl in klinisch-symptomatologischer, wie in anatomischer Beziehung Interesse erwecken.

Maria Sch. 43jährige ledige Bäuerin von Gr.

Die Anamnese, zum kleineren Teil von der schwer kranken Pat., zum größten Teil von der mit der Pat. stets zusammenlebenden 61jährigen Schwester aufgenommen, ergab folgendes:

Die nicht blutsverwandten Eltern der Pat. waren stets nervengesund, sind in höherem Alter gestorben. Unter den Geschwistern und näheren Verwandten keine Nervenleiden, Lähmungen usw. Die männlichen und weiblichen Geschwister zeigten normale Sexualtätigkeit, zeugten Kinder. Pat. ist normal, ohne Kunsthilfe geboren, war als Kind sehr kräftig, entwickelte sich normal, litt nie an

¹⁾ Ich habe den Fall 1906 auf der Mediz. Klinik zu Tübingen beobachtet und die anatomische Bearbeitung im pathologischen Institut dortselbst und (zum Teil) in meinem Mainzer Laboratorium ausgeführt. Die Publikation des Falles hat sich leider aus äußeren Gründen sehr verzögert.

²⁾ H. Oppenheim, Zur myasthenischen Paralyse. Deutsche med. Wochenschr. 1904.

³⁾ Curschmann und Hedinger, Über Myasthenie bei sexuellem Infantilismus nebst Untersuchungen über die myasthenische Reaktion. Deutsches Archiv f. klin. Medizin 85. 1906.

Krämpfen und Lähmungen. Mit 16—17 Jahren Bleichsucht. Keine Diphtherie, keine Intoxikationen in früheren Jahren, kein Unfall; keine Anhaltspunkte für Lues. Mit 24 und 25 Jahren konnte sie einige Male — besonders nach angestrenzter Tätigkeit — wochenlang nicht laut sprechen, sie sprach leise, sehr undeutlich, daß man sie nicht verstehen konnte, „genau so wie jetzt“. Zugleich stellten sich Schluckstörungen ein, bisweilen hörte die Fähigkeit zu schlucken ganz auf. Wenn die Sprachstörungen sich besserten, verschwanden auch die Schluckstörungen. Dies dauerte stets eine bis mehrere Wochen. In der Zwischenzeit und nach dieser Periode völliges Wohlbefinden, Pat. leistete stets „Mannsarbeit“, war auch robust und widerstandsfähig wie ein Mann.

Die Menstruation ist nie aufgetreten; in sexueller Hinsicht war Pat. stets durchaus indolent, soll nie die geringste Neigung zu Männern gehabt haben.

Vor ca. 10 Jahren klagte sie des öfteren über starke Müdigkeit und Erschöpfung: „Morgens ist es ihr immer gut gewesen, wenn es aber gegen Abend gegangen ist, wurde sie so müde und schlaff, besonders in den Füßen, daß sie ohne Abendessen ins Bett gegangen ist.“ Die Hände und Arme sollen nicht an der Erschöpfung teilgenommen haben. Man sah ihr diesen Ermüdungszustand stets deutlich daran an, daß die „Augenlider herabfielen“ und daß sie sich oft vergeblich bemühte, sie ganz aufzuschlagen. Diese „Müdigkeit“, besonders nach Anstrengungen und abends, trat nun bis zum Jahre 1903 sehr häufig auf, oft begleitet von ein- bis mehrwöchigen Sprach- und Schluckstörungen. Jetzt traten auch zuerst zusammen mit den anderen Beschwerden Schwierigkeiten bei der Blasenentleerung auf. Dabei blieben Allgemeinbefinden und Ernährungszustand recht gut.

Im Jahre 1903 wurde Pat. zum erstenmal in der Medizinischen Klinik behandelt, als Hysterie („mit tabesähnlichen Erscheinungen“). Die mir vorliegende Anamnese bietet nichts Besonderes, ist allerdings etwas auf die Hysterie zugespitzt. Aus dem Status erwähne ich folgendes: Es bestanden keine eigentlichen Lähmungen, aber unsicheres, mit großer Anstrengung verbundenes Gehen; leichter Romberg, leichtes Schwanken bei Schrittvorschrittgange, leichtes Ausfahren bei Koordinationsübungen der Beine; die Bewegungen in den Nackenmuskeln waren mühsam und erschwert. Keine Augenmuskellähmungen, Pupillen links = rechts, auf Licht und bei Konvergenz gleich gut reagierend; Fundus oculi normal. Sämtliche Hirnnerven intakt. Patellarreflexe stark herabgesetzt, aber mit Jendrassik auslösbar. Leichte Retentio urinae. Keine Sensibilitätsstörungen.

Auf Bettruhe, Valeriana und leichtes Faradisieren erfolgte in ca. 12 Tagen eine ziemliche Besserung; Pat. konnte umhergehen, Treppen steigen usw. Die Retentio urinae verschwand. Nur die Patellarreflexe blieben schwach. — Die Untersuchung des Magens ergab normale Sekretion und Motilität. Die Untersuchung der Genitalien ergab Aplasie des Uterus und der Adnexe.

Die Besserung nach der Entlassung aus der Klinik hielt nicht lange vor. Vor ca. 3 Jahren begann Pat. über Doppeltsehen zu klagen, das aber stets wieder verschwand, wenn sie ins Bett ging und ausruhte. Auch die Sprachstörungen, die zeitweise zu förmlichem Lallen führten, wiederholten sich häufiger.

Alle diese Erscheinungen: Schluck- und Sprachstörungen, Erlahmen der Beine, Schwäche der Lider und Doppeltsehen, bisweilen Retentio urinae, traten in den letzten Jahren häufig in wechselnder Stärke auf, während des arbeitsreichen Sommers und Herbstes stets intensiver als im Winter. In der Zwischenzeit verrichtete Pat. wieder harte Arbeit, „Mannsarbeit“, schlug Holz, machte Gras, trieb die Futterschneidemaschine, alles das so lange, bis die genannten Erscheinungen sich wieder einstellten.

Vor 6 Tagen, nach besonders schwerer Arbeit, stellten sich zuerst die alten Stimm- und Sprachstörungen wieder ein; zugleich begann das Schlucken schlecht zu werden bis zu dem Grade, daß sie seit $1\frac{1}{2}$ Tagen überhaupt nicht mehr das geringste schlucken kann. Auch das Gehvermögen erlahmte rasch, ebenso der rechte (besonders in Anspruch genommene) Arm. Vor 3 Tagen „fielen die Augenlider herab“; zu gleicher Zeit trat „Doppelt- und Dreifachsehen“ auf. Durch die Unmöglichkeit, zu essen und zu trinken, ist Pat. in den letzten 2 Tagen rapid heruntergekommen. Sie wird in sehr desolatem Zustand in die Klinik gefahren und getragen.

Status (23. Juni 1906): Große, sehr starkknochige Patientin, matt und schlaff im Bett liegend. Muskulatur der Arme und Beine sehr stark entwickelt, Fettpolster gering, auffallend männliches Gesicht und große knochige Hände und Füße. Zunge trocken, belegt. Rachen völlig trocken, mit schmierigen Massen bedeckt, Zähne sehr kräftig.

Die inneren Organe zeigen keinerlei Veränderung. Atmung etwas beschleunigt, 36 pro Minute. Zwerchfell und Zwischenrippenmuskulatur normal und symmetrisch funktionierend.

Nervenbefund: Das Gesicht ist auffallend starr maskenartig. Mundwinkel nach unten verzogen. Hochgradige Schwäche der Lippenmuskulatur und der mimischen Wangenmuskulatur. Parese der Augenschließmuskeln. Gute Funktion der M. frontales, die bei der Ptosis vikariierend gerunzelt werden. Die (nicht atrophische, sondern dicke) Zunge liegt bewegungslos im Mund, ist keiner Bewegung fähig; Gaumensegel aktiv und reflektorisch unbeweglich. Kaumuskeln intakt.

Augen: Beiderseits hochgradige Ptosis, links gleich rechts. M. externi und interni (letztere auch bei Konvergenz) hochgradig paretisch. Augenbewegungen nach oben unmöglich, nach unten etwas besser. Es werden meist (beim Blick nach rechts und links) horizontale, gleichnamige Doppelbilder mit geringer Höhenablenkung angegeben. Pupillen rund, mittelweit, auf Licht und Konvergenz (letztere ist allerdings ganz unvollkommen) fehlt jede Reaktion. Augenhintergrund frei von Veränderungen. Geschmack und Gehör sind intakt, Geruch nicht geprüft.

Die Muskeln des Rumpfes (Rücken, Brust, Bauch) zeigen eine mäßige diffuse Schwäche, funktionieren aber alle, ebenso diejenigen des Schultergürtels. Dasselbe gilt von den Extremitäten. Arme und Beine werden (im Bett) langsam, aber noch mit leidlicher Kraft bewegt. Händedruck 30—40 kg Dynamometer zu Anfang, nimmt bei Wiederholung sehr rasch ab und sinkt bis auf 0 kg. Der Gang ist anfangs, mit Unterstützung, sehr schlaff und langsam möglich, nach 20—30 m versagen die Muskeln der Unterextremitäten. Nach Ausruhen wieder leichte Besserung der Bewegung. Es finden sich nirgends umschriebene Paresen irgendeiner Muskelgruppe; nirgends Atrophien, keine fibrillären Zuckungen. Alle Muskeln sogar vorzüglich ausgebildet.

Sensibilität: Nirgends subjektive oder objektive Störungen, auch keine Schmerzen oder Parästhesien.

Reflexe: Unterkieferreflex fehlt, rechts Tricepsreflex eben auslösbar, links erloschen. Bicepsreflex fehlt. Vorderarmreflexe nicht auslösbar. Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits erloschen (auch mit Jendrassik).

Bauchreflexe links gleich rechts normal. Fußsohlenreflexe ebenfalls normal, kein Babinski.

Sphincteren: Leichte Schwäche des M. Detrusor vesicae besonders nach längerer Bemühung, Wasser zu entleeren.

Psyche: Bis auf eine gewisse Teilnahmslosigkeit und Mattheit unverändert.

Elektrischer Befund: Alle Facialismuskeln, auch die paratischen, zeigen direkt und indirekt faradisch normale Erregbarkeit, keine Herabsetzung der Reizschwelle; galvanisch indirekt und direkt links gleich rechts normale Zuckung. KSZ > ASZ. Keine KÖZ. Ebenso zeigen die Muskeln an Unterarm und Händen und an Ober- und Unterschenkel normale faradische Erregbarkeit.

Myasthenische Reaktion: An den Gesichtsmuskeln auch bei längerer Prüfung keine Myasthenische Reaktion, aber am M. tibialis antic. dexter, M. abductor dig. min. und am Flexor carp. ulnar. deutliches Nachlassen bis zum totalen Erlöschen der Zuckung nach 2—3 Minuten langer Faradisation; nach ca. 5 Sekunden Erholung (Stromöffnung) wieder deutliche, wenn auch verminderte Zuckung. Es findet sich also typische myasthenische Reaktion. Nach längerem Faradisieren Muskelwogen und Flimmern.

Schluckversuche fallen völlig ergebnislos aus; weder feste noch flüssige Speisen können geschluckt werden. Deshalb Sondenfütterung. Die Sonde gleitet ohne irgendwelchen Widerstand im Oesophagus in den Magen (mit dem Gefühle wie bei einer atonischen Dilatation der Speiseröhre). Keine Zwischenfälle bei der Sondenfütterung. Gegen Abend hat die Ptosis noch zugenommen, ist komplet geworden, ebenso die Lähmung der mimischen Muskeln, der M. orbicul. oculi et oris Gaumensegel und Zunge jetzt völlig gelähmt.

24. Juni. Nachts geschlafen, etwas kräftiger, besonders in den Bewegungen der Arme und Beine und des Rumpfes; das Aufrichten macht weniger Mühe. Die schlaffe, maskenartige Unbeweglichkeit des Gesichts ist nicht verändert. Zunge völlig bewegungslos; reichliche Salivation. Augenmuskeln, wie gestern, alle fast völlig gelähmt. Nur die Ptosis ist deutlich geringer als gestern abend. Schlucken absolut unmöglich; Sondenfütterung ohne Zwischenfall (ohne Dyspnoe usw.); außerdem Nährklysmen, die gehalten werden.

Abends Zustand wieder schlechter, die Schwäche in den Armen besonders hochgradiger.

25. Juni. Nach leidlicher Nacht heute schlechterer Allgemeineindruck; etwas apathisch und benommen. Lähmung aller Augenmuskeln (auch Lichtstarre der Pupillen), wie gestern abend. Lähmung der Gesichts- und Schluckmuskeln idem. Stimme heiser, aphonisch. Sondenfütterung ohne Störung. Alle Sehnenreflexe fehlen. Abends leidliches Befinden, keine besondere Veränderung, nur größere Schwäche in den Extremitätenmuskeln. Morgens 6 Uhr ganz plötzlicher Exitus letalis unter Zeichen höchster Atemnot resp. rascher Erstickung in wenigen Sekunden (nicht von der Pflegerin, nur von Patienten beobachtet).

Die Obduktion der Leiche, spez. des Gehirns und Rückenmarks (die schon 2½ Stunden post exitum herausgenommen wurden), ergab folgendes [Obducent Prof. Dietrich¹⁾]:

Anatomische Diagnose: Keine bestimmte Todesursache. (Klinische Diagnose: Akute Bulbärlähmung. Myasthenia pseudoparalytica. Polyneuritische Form der akuten Bulbärparalyse?)

Nebenbefund: Hypoplasie der Genitalien und der Mammae, linke Lunge in 4 Lappen geteilt.

Äußere Besichtigung: Kräftig gebaute, weibliche Leiche mit aus-

¹⁾ Herrn Prof. Dietrich (jetzt Charlottenburg) bin ich für die Überlassung des Obduktionsberichtes und die lebenswürdige Durchsicht meiner Präparate zu bestem Dank verpflichtet.

gesprochen männlichem Habitus. Mammae vollständig fehlend. Mammillae ohne Warzenhof.

Gehirn und Rückenmark: Dura mater nicht gespannt, Pia mater spiegelnd und glatt. Windungen gewölbt, Furchen nicht verstrichen. Arachnoidalräume leer. Durchschnitte durch das Gehirn zeigen keine Veränderungen. Die Medulla oblongata erscheint rechts etwas flacher als links. Am Boden der Rautengrube springen die Striae acusticae stark hervor, sie bestehen rechts aus 2 breiten Strängen, während links ein breiterer, quer verlaufender Strang und eine im Winkel nach oben gehende schmale Faser auffällt. (Von hier ab vom Verf. mitgeteilt, nicht im Obduktionsprotokoll enthalten.) Sämtliche Hirnnerven von normalem Aussehen. Rückenmarkshäute von normaler Beschaffenheit, desgl. die Wurzeln und Spinalganglien. Das Rückenmark zeigt normale Form und läßt auf Durchschnitten keinerlei Veränderungen erkennen. Die herausgenommenen peripheren Nerven, Vagus, Ulnares, N. crurales usw. von normaler Dicke, Farbe und Konsistenz; ebenso die herausgenommenen Muskelstücke (Augenmuskeln, Zunge, Biceps usw.).

Herz und Blutgefäße: Pericard spiegelnd und glatt. Das Herz entspricht der Größe der Faust (ist also für eine weibliche Leiche recht groß. Verf.). Klappen dünn und zart. Muskulatur gut entwickelt, von roter Farbe.

Lungen und Halsorgane: Kein deutlicher Thymusrest. Schilddrüse von normaler Größe und Konsistenz. Pleuren glatt. Die (vergrößerte) linke Lunge zeigt 4 wohlausgebildete Lappen, sie fühlt sich überall lufthaltig an; die Schnittfläche glatt und feucht. Die rechte Lunge hat 3 Lappen, sonst wie links.

Das Zäpfchen steht gerade in der Mitte. Gaumenbögen beiderseits gleich. Die Zungenmuskulatur von normalem Aussehen. Stimmbänder beide gleich.

Bauchorgane: Milz von normaler Größe. Auf dem Durchschnitt Trabekel und Follikel deutlich. Kapsel der Nieren leicht abziehbar. Oberfläche glatt, Zeichnung auf dem Durchschnitt scharf. Magen und Darm ohne Besonderheiten. Leber: Oberfläche glatt, acinöse Zeichnung deutlich. In der Gallenblase mehrere größere und zahlreiche gemischte Gallensteine.

Genitalien: Die äußeren Genitalien sind gut entwickelt. Hymen fehlt; statt dessen einige Carunculae; in der vorderen Scheidenwand eine Längsnarbe. Uterus völlig infantil, etwa 4 cm lang, flach, mit langer Cervix und kleinem Corpus, Tuben dünn. Die Ovarien bilden schmale, dünne, etwa 3 cm lange walzenförmige Körper von glatter Oberfläche; Follikel sind nicht zu verkennen.

Histologische Untersuchung: Es wurden untersucht I. von den Muskeln 1. Die Muscul. recti und obliqui beider Augen; 2. Teile der Zungenmuskulatur; 3. Muskeln des Thenar und Hypothenar; 4. Teile aus Biceps und Vorderarmstreckern. II. vom Nervensystem 1. Das Gehirn: a) Teile aus der rechten Hirnrinde spez. dem Centrum für Zunge und Facialis, aus dem linken Cortex Zentren für Arm, Bein und Kopf, b) äußere Kapsel und Zentralganglien, c) innere Kapsel; 2. Das Rückenmark; 3. einzelne periphere Nerven, a) Facialis, b) Vagus, c) Oculomotorius, d) Peroneus, e) Ulnaris, f) Cruralis.

Die Teile des Nervensystems wurden nach Härtung in Müller-Formol in Celloidin eingebettet und nach van Gieson, Stoeltzner¹⁾ und Marchi gefärbt; die Färbung nach Nissl war leider durch die Konservierung unmöglich geworden.

Bezüglich des Befundes am Nervensystem kann ich mich kurz fassen: Weder in den untersuchten Teilen des Gehirns noch des Rückenmarks, noch der peripheren Nerven fanden sich die geringsten Veränderungen. Besonders sei das Fehlen von degenerativen Veränderungen in den Kerngebieten des Vagus, Hypoglossus, Oculomotorius, Abducens und Facialis hervorgehoben; die Marchifärbung ergab vielmehr hier völlig normalen Befund. Auch entzündliche Veränderungen und Blutungen (wie sie Murri beschrieb) fehlten. Dasselbe gilt von den Zentren des „Bulbärparalysegebiets“ in der Hirnrinde. Auch an den vorderen Wurzeln, speziell deren intramedulären Teilen — dies sei einigen entgegengesetzten Befunden der Literatur [z. B. Mayer]²⁾ gegenüber bemerkt — fehlten die Zeichen der Degeneration durchaus. Auch von seiten der Hinterstränge und der hinteren Wurzeln, speziell des Dorsal- und Lumbalmarks, sei — im Hinblick auf den Verlust der Sehnenreflexe — dasselbe besonders bemerkt. Auch die peripheren Nerven waren, wie bemerkt, absolut frei von degenerativen oder entzündlichen Erscheinungen.

Anders verhielt es sich mit den (nach van Gieson) untersuchten Teilen der Muskulatur. Hier fanden sich folgende Veränderungen: Die Querstreifung der Muskelfasern, ihre Form, Transparenz, die Anordnung der Kerne und deren Zahl zeigen in keinem der zahlreichen Präparate nennenswerte Veränderungen; auch der Umfang der Muskelfasern und ihre Form ist auf quergetroffenen Schnitten normal. Degenerative Veränderungen und Verfettung fehlten jedenfalls. Dagegen

¹⁾ Die Stoeltznersche Methode der Markscheidenfärbung kann als recht praktische und rasche Methode sehr empfohlen werden. Sie ist kurz folgende: Die Celloidin- oder Paraffinschnitte kommen 1. 5 Minuten in Liq. ferri sesquichlorat, Auswaschen in Aq. dest., 2. 10 Minuten in 0,5 proz. wässriger Hämatoxilinlösung, 3. sorgfältiges Auswaschen in Wasser, 4. Differenzierung in Weigerts Ferrocyankalium-Boraxlösung.

²⁾ Neurol. Centralbl. 1894, S. 398.

fanden sich in sämtlichen untersuchten Augenmuskeln, in der Zunge und im Abductor digiti minimi die in der Literatur so häufig beschriebenen Anhäufungen von Rundzellen. Besonders zahlreich und deutlich waren Lymphoidzellenherde in den Augenmuskeln, und hier besonders im linken M. obliquus superior. Die Zellherde lagen nicht im Perimysium externum, sondern mehr im Perimysium internum und drängten sich zwischen die einzelnen Fibrillen. Die Prädilektionstellen der Lymphocyteninfiltrate bildeten jedoch die Eintrittsstellen bzw. die Stelle der Auseinanderfaserung der Nerven in den Muskel. An diesen Stellen liegen regelmäßig die relativ größten Infiltrate sowohl zwischen den einzelnen Nervenendfasern, diese umgebend, als von dort aus zwischen die Muskelfibrillen eindringend. Vorwiegend handelte es sich um kleine Rundzellen mit dunklem runden Kern, augenscheinlich echte Lymphocyten, daneben fanden sich etwas weniger zahlreich größere, längliche Zellen mit blassen Kernen, wohl epiteloide Zellen nach Weigerts¹⁾ Auffassung. Plasmazellen vermochte ich nicht zu finden. Vereinzelt fanden sich schließlich noch echte, gelapptkernige oder polynucleäre Leukocyten.

In der Muskulatur der Zunge und des Kleinfingerballens waren die Lymphocyteninfiltrate etwas anders lokalisiert. Hier fehlten die Beziehungen zu den Nervenendigungen augenscheinlich; in keinem meiner Präparate habe ich — im Gegensatz zum Verhalten der Augenmuskeln — diese Lokalisation gefunden. Hier waren mehr die perivasculären Räume befallen; von einzelnen derselben erstreckten sich recht große Zellanhäufungen zwischen die Muskelfasern, dieselben zum Teil komprimierend und überdeckend. Die Art der Zellen war in diesen Muskeln dieselbe wie in den Augenmuskeln. Nur schienen mir die kleinen, dunkelkernigen Rundzellen mehr zu überwiegen.

Eine Untersuchung auf das Verhalten der roten und weißen Muskelfasern (vgl. die Untersuchungen Knoblauchs) war leider aus äußeren Gründen nicht mehr möglich.

Fasse ich das Ergebnis meiner histologischen Untersuchung kurz zusammen, so läßt sich sagen: Das gesamte zentrale und periphere Nervensystem war frei von Veränderungen gröberer Art. Dagegen zeigte die Muskulatur Lymphocyteninfiltrationsherde, die bei den Augenmuskeln ganz vorzugsweise an den endomuskulären Nervenendigungen lokalisiert waren.

Eine epikritische Besprechung meiner Befunde im Hinblick auf die Literatur möchte ich mir versagen; es ist dies in letzter Zeit häufig genug und in jeder Myastheniearbeit aufs neue besorgt worden. Der negative Befund am Nervensystem entspricht dem Resultat der meisten anderen Untersucher, so daß der neueste Bearbeiter unseres Kapitels, Lewan-

¹⁾ Neurol. Centralbl. 20, 1901.

dowsky¹⁾, mit Recht die Oppenheimsche Bezeichnung „Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund“ als noch heute zu Recht bestehend bezeichnen kann.

Auch die von mir gefundenen Lymphoidzellenanhäufungen decken sich mit dem Befund der meisten andern Untersucher²⁾; nur wenige haben sie vermißt. Neu ist an meinem Befund nur die anscheinend konsequente Lokalisierung der Zellherde an den Nervenendigungen. Ich möchte nicht wagen, aus dieser Lokalisierung Schlüsse anatomischer oder gar pathologisch-physiologischer Art zu ziehen, zumal sich einerseits diese Anordnung der Zellinfiltrate nur in den Augenmuskeln und nicht in der Zunge und den Extremitätenmuskeln fand, und ich andererseits nicht dazu gekommen bin, normale Augenmuskeln oder Augenmuskeln mit peripherer oder supranuclearer Lähmung zum Vergleich zu untersuchen.

Nur auf die alte Weigertsche Deutung dieser Rundzellenanhäufungen als Thymusmetastasen sei hier kurz eingegangen. Diese Deutung hatte anfangs, da die Fälle von maligner Entartung oder wenigstens Persistenz der Thymusdrüse sich mehrten (Link, Hess, Hodlmöser u. a.), viel Anhänger gefunden. Es zeigte sich dann aber bald, daß auch ohne diese Thymusveränderung dieselben Zellanhäufungen zu finden waren. Nun ist es ja bei dem eigentümlichen zellhistologischen Verhalten der Thymus, dem Nebeneinander von Zellen rein lymphocytären und mehr epitheloiden Charakters zweifellos besonders schwierig, metastatische Herde dieses Organs zu identifizieren. Mit Sicherheit kann dies meines Erachtens nur gelingen, wenn man die charakteristischen ektodermalen Gebilde, die aus konzentrisch geschichteten Plättchen bestehenden Epithelreste, die sog. Hassalschen Körperchen, in den metastatischen Infiltraten nachweisen könnte. In meinen Präparaten fehlten dieselben vollständig. Außerdem scheint mir die Anwesenheit gelappter und polynucleärer Zellen mehr für den entzündlichen Charakter der Infiltrate zu sprechen. Schließlich spricht auch die Lokalisation der Zellherde gegen ihren Charakter als Metastase, ganz besonders ihre Lagerung um die endomuskulären Nervenendigungen. Diese Anordnung ließe sich eher für irgendeine chemotaktische Einwirkung von seiten der Endapparate des Nerven auf die Leukocyten der Muskelcapillaren verwenden. Diese Deutung als sekundäre Produkte der Chemotaxis durch endoneurale Einflüsse (wohl toxischer Art) stimmt auch zu der Annahme, daß diese Zellherde nicht die Ursache der myasthenischen Bewegungsstörung, sondern nur sekundäre, zwar für die Krankheit charakteristische, aber pathogenetisch an sich nicht bedeutsame Befunde darstellen.

¹⁾ Handbuch der Neurologie 2, 222. Berlin 1911.

²⁾ Literatur der Muskelbefunde siehe bei Sitten. Berl. klin. Wochenschr. 1906, Nr. 53, und Lewandowsky l. c.

Einen weiteren Ausbau der Experimentalpathologie der innersekretorischen Drüsen, besonders der Blutdrüsen, wird es vorbehalten sein, das Rätsel der myasthenischen Bewegungsstörung zu lösen. Einzusetzen hätten solche Versuche — um mit aller Reserve einen Vorschlag zu machen — mit Implantation etwa der Thymus und der Epithelkörperchen (vgl. Lundborg - Chvostek) gleichzeitig.

Die Epikrise in klinischer Hinsicht ergibt folgendes: Eine ledige Bäuerin, ein geschlechtlich völlig aplastisches „Mannweib“, erkrankt mit 24 Jahren, also vor ca. 19 Jahren, zuerst an wochenlangen Schluck- und Sprachstörungen, die sich öfters wiederholen, besonders nach Anstrengungen; vor 10 Jahren tritt zu der Stimm- und Schluckstörung Ptosis und abendlich wiederkehrende lähmungsartige Schwäche der Beine, typische krankhafte Überermüdbarkeit. Diese Anfälle wiederholten sich bis vor 3 Jahren häufig und kombinierten sich dann mit Doppeltsehen, das ebenfalls als Übermüdungssymptom nach Bettruhe regelmäßig wieder schwand, und schließlich mit Retentio urinae. Zwischen den Anfällen bestand volle Arbeitsfähigkeit, sogar zur „Mannsarbeit“. Der letzte tödliche Anfall beginnt wieder mit Aphonie. Anarthrie, Schlucklähmung, Ptosis und Doppeltsehen, dazu lähmungsartiger Schwäche beider Beine und Arme ($r. > l.$). Klinisch fanden sich Aphonie, Dysarthrie, totale Schlucklähmung, diffuse Schwäche der Facialismuskeln (bes. des M. orbicularis) und der Nackenmuskeln, doppelseitige Ptosis, assoziierte (?) Augenmuskellähmungen mit Doppeltsehen, typische, bei Ermüdung rasch progredierende Schwäche der Arm- und Beinmuskeln; dabei keine Spur von Muskelatrophien, keine fibrillären Zuckungen, aber Verlust der Sehnenreflexe der unteren Extremitäten und partielles Fehlen derselben an den oberen; typische elektrische myasthenische Reaktion an einigen Muskeln. Der Tod erfolgte anscheinend infolge Lähmung der Atmungskulatur.

Der Fall bietet klinisch einige der Besprechung bedürftige Besonderheiten. Einmal zeigte er von allen bisher beobachteten Fällen die längste Krankheitsdauer von über 19 Jahren; die von Lewandowsky erwähnten (bisher chronischsten) Fälle von Dreschfeld und Auerbach verliefen in 15 und 18 Jahren.

Außerordentlich charakteristisch ist der ganze Verlauf des Leidens: seit dem 24. Jahr erfolgt er in beständigen kurzen Schüben und langen Remissionen; in den ersten 10 Jahren sind die Exacerbationen sehr selten, unterbrechen nur ab und zu den Zustand völliger Gesundheit und Muskelkraft. Von da ab exacerbieren die „Myasthenieanfälle“, wie man sie mit einem gewissen Recht genannt hat, viel häufiger unter gleichzeitiger Häufung und Schwererwerden aller bulbären und peri-

pheren Ermüdungsparesen. Stets wird die vermehrte Muskelanstrengung (speziell die Ernte u. dgl.) als auslösende Ursache der einzelnen Attacken angeführt. Die Ermüdung durch Muskularbeit ist also — anscheinend — wie für die typische Ermüdungskurve des einzelnen Tages, so auch für die Krankheitsphasen im großen Zeitraum der Jahre von Bedeutung. Daß die Ermüdung nur die Rolle des äußeren Anstoßes zum erneuten Erkranken gibt, ist dabei selbstverständlich; die am meisten überanstrengten Muskelgruppen sind ja auch nicht einmal die am frühesten oder schwersten erkrankenden; im Gegenteil, die Arme der „Mannsarbeit“ leistenden Bäuerin erkrankten zuletzt; zuerst erkrankte die Stimm- und Sprachmuskulatur, die die stille Feldarbeiterin wohl nicht allzu sehr abgenutzt haben mag. Von einer speziellen Lokalisierung des Aufbrauchs im Sinne L. Edingers wird man ja überhaupt bei den organischen und myasthenischen Bulbärlähmungen nicht eigentlich reden können. Immerhin scheint mir die allgemeine körperliche Ermüdung doch ein höher einzuschätzender ätiologischer Faktor zu sein, als z. B. Lewandowsky¹⁾ annimmt. Auch Pel²⁾ meint, daß „überanstrengende Arbeit unter psychisch deprimierenden Umständen“ für die Entwicklung des Leidens von ausschlaggebender Bedeutung sein kann. Die von mir³⁾ schon angeführte Beobachtung Erbs (ein myasthenisch gewordener Burenführer), weiter die Beobachtungen Raymonds und Lejonnes und Albertonis sprechen in demselben Sinne.

Zur eigentlichen Pathogenese kann auch unser Fall — bei dem Fehlen ausreichender anatomischer Veränderungen — nur im negativen Sinne beitragen. Die Ätiologie war auch bei unserer Kranken völlig unklar, kein einziges exogenes „neurotropes“ Schädigungsmoment war vorhanden, wie bei so vielen anderen, gut beobachteten Fällen. Es scheint mir auch ein ebenso nutzloses, wie billiges Unternehmen zu sein, bei einer Krankheit, die ca. 20 Jahre in Schüben und Remissionen dauern kann, nach einer einmaligen exogenen Ursache zu suchen, etwa den einmal durchgemachten Typhus, das Erysipel, die Influenza oder irgendeine Intoxikation, ein Trauma u. dgl. ätiologisch zu beschuldigen.

Daß die Blut-, Leber- und Konstitutionskrankheiten, mit denen sich die Krankheit in ganz vereinzelt Fällen kombiniert hat, der Ätiologie im allgemeinen nicht aufhelfen können, ist ebenfalls klar; es sind eben nur ganz sporadische Fälle, die mit solchen Anomalien verlaufen; und diese Anomalien andererseits sind an sich relativ so häufig, daß ebensowohl an eine bloß zufällige Kombination beider Krankheitszustände gedacht werden darf.

¹⁾ Handbuch der Neurologie. Berlin 1911, S. 222.

²⁾ Verhandl. d. D. Kongr. f. inn. Medizin 1907, S. 95 u. f.

³⁾ Lehrbuch d. Nervenkrankheiten. Berlin 1909, S. 392.

Daß in unserem Fall sowohl die sonst in manchen Fällen beschriebene persistierende oder malign entartete Thymus fehlte, wie alle klinischen und anatomischen Zeichen der Erkrankung einer anderen Drüse mit innerer Sekretion (oder einer Störung der Korrelationen zwischen ihnen), ist im Hinblick auf den bekannten Versuch von Lundborg ¹⁾ und Chvostek ²⁾, die Myasthenie als das Produkt einer Funktionsstörung der Glandulae parathyreoideae aufzufassen, von Bedeutung. Daß auch der der Basedowschen Krankheit zugrunde liegende Hyperthyreoidismus nicht die Ursache der Myasthenie sein kann, wie manche meinten, erhellt aus der völligen Unähnlichkeit beider Krankheitsbilder, vor allem dem Fehlen der wichtigsten Symptomengruppe des Basedow, nämlich der cordiovasculären Symptome. Auch das einzige Symptom, das beiden Krankheiten konstant gemeinsam ist, nämlich die muskuläre Überermüdbarkeit, trägt bei der Basedowschen Krankheit nicht das objektive Stigma der Myasthenie, nämlich die myasthenische Reaktion Jollys, wie ich ³⁾ gemeinsam mit M. Hedinger gezeigt habe.

Was die Beziehungen der Myasthenie zur Leukocytose bzw. zum lymphogenen System im ganzen anbetrifft, auf die zuerst Pel ⁴⁾ bei einer Patientin hinwies, so kann unser Fall bei dem Fehlen einer Blutuntersuchung (Pels Arbeit war damals noch nicht erschienen) in dieser Beziehung nichts Neues bringen. Ich möchte aber sehr bezweifeln, ob mit den Beobachtungen Pels ätiologisch viel anzufangen ist. Dafür sind einerseits die Schwankungen der Leukocytose zu gering: an guten Tagen betrug sie 6000—7000, an Tagen schlechteren Befindens bis 16 000; das sind Differenzen, die speziell bei Frauen durchaus innerhalb der Norm der gewöhnlichen physiologischen Tagesschwankungen (die bis 25 000, ja 30 000 steigen kann) liegen (vgl. die Untersuchungen von Kjar - Petersen) ⁵⁾. Andererseits handelte es sich bei Pel um eine rein polynucleäre Leukocytose, deren klinische Bedeutung — wenn es sich um so geringe Grade handelt — bei ihrer außerordentlichen Häufigkeit bei allen möglichen Krankheitszuständen, sogar bei psychogenen Erkrankungen und auf psychische Anlässe hin (Hamburger und v. Reuss) ⁶⁾ ja, immer geringer wird. Eher würde eine lymphocytäre Veränderung des Blutbilds etwas für die Ätiologie besagen können, da durch die Untersuchungen Kochers und vieler nachprüfender Autoren feststeht, daß der Hyperthyreoidismus mit Lympho-

¹⁾ Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **27**, H. 3 u. 4.

²⁾ Wiener klin. Wochenschr. 1908.

³⁾ l. c.

⁴⁾ l. c.

⁵⁾ Sonderheft von Brauers Beitr. z. Klin. d. Tuberkulose 1905.

⁶⁾ Zeitschr. f. Biol. **47**, H. 1, 1905.

cytose des Bluts einhergeht. Eine geringe polynucleäre Leukocytose dagegen ist ein so wenig eindeutiges Symptom, das sie heutzutage für Pathogenese und Ätiologie einer Krankheit kaum einen Wert hat.

Wenn ich meine Anschauungen über die Ätiologie zusammenfasse, so komme ich in gewisser Beziehung zu einem analogen Resultat wie bei der multiplen Sklerose: Auch hier beschäftigen sich ernsthafte Forscher — eine Diskussion in L. Edingers neurologischem Abend am 6. Juli 1910 bestätigte mir das sehr zutreffend — wie Kohnstamm, Raecke, Auerbach u. a., immer noch mit der exogenen Ursache, der Infektion, der Intoxikation oder dem Trauma, das die Krankheit hervorgerufen haben soll. Ich hob damals hervor, daß der ganze Streit um diese exogenen Momente damit zu erledigen ist, daß diese ganz gewöhnlich relativ kurze Zeit vor dem Auftreten gröberer motorischer oder sensorischer Symptome liegen, während der eigentliche Beginn, die typische retrobulbäre Neuritis optica, eine kurz dauernde Diplopie, ein „kleiner Schlaganfall“ oder dgl. meist viele, viele Jahre vor dem als Ursache betrachteten exogenen Ereignis aufgetreten sind¹⁾; ich habe 15 bis 16 Jahre zwischen Neuritis optica und dem Manifestwerden der typischen multiplen Sklerose liegen sehen und diesen Intervall als die initiale Latenz ²⁾ bezeichnet. Diese initiale Latenz scheint mir nun geradezu ein Stigma der im wesentlichen endogen entstehenden Nerven-erkrankungen zu sein; das gilt von der multiplen Sklerose, von der Syringomyelie und genau so von der myasthenischen Paralyse; die ersten 10 Jahre nach Beginn der initialen Beschwerden in unserem Fall sind geradezu ein klassisches Beispiel dieser initialen Latenz.

Die auch in unserm Fall so ausgesprochenen angeborenen Entwicklungsstörungen, die Aplasie der Genitalien und die Hyperplasie der Lungen sprechen, wie Oppenheim schon 1901³⁾ an der Hand seiner bekannten Dysplasiefälle und derjenigen von Eisenlohr, Senator

¹⁾ Ich möchte es für verfehlt halten, eine Krankheit, die in zahllosen Fällen eine so ausgesprochene Stereotypie in Verlauf und Symptomen zeigt und noch dazu einen enorm chronischen, zu Remissionen neigenden Verlauf als das reine Produkt irgendeiner bekannten banalen, zufälligen Infektionskrankheit, eines Traumas oder irgendeiner Intoxikation aufzufassen. Das endogene Moment drängt sich gerade bei der Betrachtung der Stereotypie und der Chronizität unbedingt auf; die endogene starke Disposition zum Erkranken ganz im Sinne von Strümpell und E. Müller ist die Hauptsache. Ich verkenne allerdings die Schwierigkeit nicht, diese vorwiegend aus der klinischen Betrachtung schließende endogene Theorie mit den anatomischen Befunden von Siemerling und Raecke, G. Oppenheim u. a. (Archiv f. Psych. 48, H. 2; Neurol. Centralbl. 1908, S. 898), die ausgesprochen entzündliche Veränderungen fanden, in Einklang zu bringen. Immerhin zeigt aber auch die Myasthenie Muskelbefunde (s. o.), die von manchen als entzündliche angesprochen werden; und an der endogenen Fundierung der Myasthenie möchte ich mit Oppenheim ebenfalls nicht zweifeln.

²⁾ Med. Klin. 1906, H. 36.

³⁾ Monographie 1901. Berlin.

u. a. betonte, ebenfalls sehr für die Bedeutung des endogenen Moments bei der Entstehung des Leidens. Die Patienten sind eben, wie diese Anomalien zeigen, geborene Hypoplasten und als solche disponiert für mancherlei Erkrankungen, namentlich solche des Nervensystems.

Welches andere Moment die Krankheit auslöst und Jahre und Jahrzehnte lang unterhält und progredieren läßt, wissen wir eben nicht. Dauerinfekte nach der Art der Lues, der Malaria oder Tuberkulose spielen keine Rolle, ebensowenig chronische Nahrungsmittelvergiftungen (wie bei der Pellagra) oder andere chronische exogene Intoxikationen. Es ist ganz natürlich, daß wir unter solchen Umständen immer wieder auf die Vermutung einer Insuffizienz irgendeines Organs der inneren Sekretion kommen; aber über die Vermutung sind wir eben noch nicht herausgekommen. Es wird, wie schon bemerkt, Sache der experimentellen Pathologie der inneren Sekretion, auch der Frage der Myasthenie nachzugehen; wie weit diese sonst so rege Wissenschaft von der Lösung dieser Aufgabe entfernt ist, beweist der Umstand, daß A. Biedl¹⁾ in seiner ausgezeichneten Monographie bezüglich der Myasthenie auch nichts weiter zu bringen weiß als die schon zitierten rein hypothetischen Ausführungen Lundborgs und Chvosteks.

In der Symptomatologie des Falles finden sich noch einige Besonderheiten, die bisher bei Myasthenischen noch nicht beobachtet worden sind: Das Verhalten der Sehnenreflexe war recht ungewöhnlich. Während bei der ersten klinischen Beobachtung der Pat. die (allein erwähnten) Patellarreflexe abgeschwächt, aber mittels des Jendrassik'schen Handgriffs noch auslösbar waren, waren bei der zuletzt beobachteten tödlichen Attacke sämtliche Sehnen- und Periostreflexe der Extremitäten und der Unterkieferreflex erloschen (bei normalem Verhalten der Hautreflexe). Oppenheim und Lewandowsky bezeichnen die Sehnenreflexe bei Myasthenie als meist völlig intakt; manche Autoren wollen sie auch gesteigert gefunden haben. Eine starke Erschöpfbarkeit der Patellarreflexe, die aber nicht bis zum Erlöschen derselben ging, habe ich in Übereinstimmung mit Goldflam, Knoblauch, Patrik u. a. in einem andern Fall beobachtet. Fehlen der Patellarreflexe an besonders schlechten Tagen hat jedoch nur Collins²⁾ beobachtet, eine Beobachtung, die Oppenheim übrigens mit einem Fragezeichen versieht. Die Tatsache des Fehlens des Unterkieferphänomens, die einmal (von Kalischer) beschrieben wurde, ist bei der Inkonstanz dieses Reflexes auch bei Gesunden wenig bedeutsam. Unser Fall zeigt nun, daß bei autoptisch und klinisch absolut sicherer Myasthenie im terminalen Stadium alle Sehnenreflexe auch ohne artifizielle Ermüdung derselben erlöschen können. Daß es sich

¹⁾ A. Biedl, Innere Sekretion. Berlin-Wien 1910, S. 47 u. 48.

²⁾ Zit. nach Oppenheims Monographie, S. 90.

um eine rein funktionelle Störung der Reflextätigkeit handelte, ergab die Intaktheit der Reflexbahn bei der anatomischen Untersuchung. Das funktionelle Erlöschen dieser Reflexe ist nun durchaus nicht so sonderbar, wie es Oppenheim bei der Zitierung dieses Phänomens im Falle von Collins schien. Es stellt eben nur die höchste, quantitative Steigerung der Erschöpfbarkeit der Reflexbahn und der Tonus-erhaltung der Muskulatur dar und steht in direkter Analogie zum Verhalten der Motilität unseres Falls. Ebenso wie sich die remittierende Ermüdungsparese bei unserer Patientin schließlich im Endstadium zur Dauerparese (wenn auch nur auf wenige Tage) gesteigert hatte, mögen die Sehnenreflexe aus dem Stadium der abnormen Ermüdbarkeit zuletzt in den Zustand der dauernden Schwäche, bzw. Unauslösbarkeit übergegangen sein. Der Sitz der Reflexstörung ist bei dem Fehlen einer organischen Unterbrechung der Reflexbahn wohl am ersten in dem periphersten Teil der Reflexbahn, nämlich dem Muskel selbst zu suchen, der durch anderweitige, z. B. willkürliche Bewegungsreize derartig übermüdet war, daß er auf den Reflexreiz nicht mehr mit einer Zuckung antworten konnte. Daß die Ermüdungsparese des myasthenischen Muskels nicht nur durch den adäquaten Vorgang, die willkürliche Muskelbewegung, hervorgerufen zu werden braucht, sondern auch durch unwillkürliche Bewegungsakte hervorgerufen werden kann, z. B. durch den faradischen Strom, haben Oppenheim und ich gezeigt; ich habe speziell bewiesen, daß der willkürlich erschöpfte Muskel genau so, wie der elektrisch ermüdete, viel leichter und rascher bei elektrischer Reizung die myasthenische Reaktion zeigt, als der willkürlich oder elektrisch noch nicht ermüdete Muskel. In Analogie zu diesem Verhalten ist es verständlich, daß die Ermüdung durch die willkürliche Motilität den Muskel schließlich auch unfähig macht, der reflektorischen Bewegung zu genügen.

Ganz analog liegt die Sache bei dem ungewöhnlichen Pupillenverhalten unseres Falles, nämlich der fehlenden reflektorischen Verengerung der Pupillen bei Belichtung und bei Konvergenz. Da die letztere infolge der Lähmung der Konvergenzmuskeln, der *M. interni*, unmöglich war, ist das Fehlen der synergistischen Konvergenzreaktion des Spinctor iridis ohne weiteres klar. Die Lichtstarre der Pupillen, eine während der mehrtägigen Beobachtung stets gleich bleibende Erscheinung, bedarf, da sie bisher bei Myasthenie noch nicht beschrieben ist, einer besonderen Erklärung. Bei dem im Jahre 1903 in der Tübinger Klinik beobachteten Anfall (also noch ca. 16jährigem Bestehen der Krankheit) reagierten die Pupillen noch. Erst im terminalen Stadium des Leidens, als die remittierende Ermüdungsparese und die ebenso zu deutende Sehnenreflexverminderung zur Dauerparese und zur Dauerareflexie geworden war, stellte sich eine ebenfalls (wenn auch nur

vielleicht wenige Tage) dauernde Lähmung des Pupillarreflexes ein. Ich möchte diese Reflexlähmung des Sphincter iridis in direkte Analogie zum Verlust der Sehnenreflexe setzen und ebenso erklären, nämlich als die höchste quantitative Steigerung der Ermüdbarkeit des Sphincter iridis, wie sie bis zum Reflexverlust von K. Mendel, Kojewnikoff und Renki¹⁾ beschrieben worden ist. Die Fähigkeit, sich zu erholen, ist eben im terminalen Stadium dem Muskel und auch dem glattgestreiften Irisschließmuskel schließlich verloren gegangen.

Eine weitere Besonderheit unseres Falles liegt in dem Befallenwerden eines weiteren glatten Muskels, nämlich in dem frühzeitigen Auftreten einer Detrusorschwäche der Blase, die sich schon mehrere Jahre vor dem tödlichen Anfall jedesmal zusammen mit den bulbär-myasthenischen Attacken einstellte. Blasenstörungen gehören nach dem übereinstimmenden Urteil der Autoren nicht zum Bild der Myasthenie. Was bisher beschrieben wurde, Polakisurie (Buzzard) und Inkontinenz (Raymond, Oppenheim, Lewandowsky), ist vereinzelt geblieben und wird von Oppenheim als mehr nervöse oder auch fragliche Komplikation angesehen. Prinzipielle Bedeutung hat die intermittierende und während der Urinausstoßung progredierende Schwäche des M. detrusor vesicae darum, weil es sich wiederum um die myasthenische Störung eines glatten (nicht quergestreiften) Muskels handelt. Die glatte Muskulatur aber soll — abgesehen von der schon besprochenen Überermüdbarkeit und terminalen Parese des Sphincter iridis — frei von Störungen sein (Lewandowsky). Bei dem Detrusor vesicae liegt nun aber die myasthenische Erkrankung darum näher, als es sich um einen glatten Muskel handelt, dem von mancher Seite [Budge, Born, Mosso und Pellacani²⁾] die Möglichkeit der willkürlichen Innervierung zugeschrieben wird.

Wenn man die Diskussion über die Physiologie der Blasenentleerung, die Theorie der willkürlichen Sphincterenerschlaffung, die Detrusortheorie und die Bauchpressentheorie verfolgt, so möchte man die Rolle des Detrusors für die Urinentleerung doch höher anschlagen, als dies v. Frankl-Hochwart und Zuckerkandl³⁾ tun; zum mindesten scheint mir die Exprimierung kleiner Mengen und des Resturins ohne Mitwirkung des Detrusors unmöglich. Es ist allerdings auch vom klinischen Standpunkt aus zuzugeben, daß der Beginn der Urinentleerung von der willkürlichen Erschlaffung der halbglatten, halb quergestreiften Sphinctermuskulatur abhängig ist. Trotz-

¹⁾ Zit. nach Lewandowsky, S. 214, l. c.

²⁾ Zit. nach v. Frankl-Hochwart und Zuckerkandl. Nothnagels Handbuch **19**, H. 2.

³⁾ l. c.

dem möchte ich für unseren Fall nicht an eine Retentio infolge abnormer Kontraktion der Sphinkterenmuskulatur (nach Art der nervösen Dysurie) glauben; denn das Symptom der Intentioncontractur (als solche ist diese Form der Dysurie zweifellos aufzufassen) ist dem Bild der myasthenischen Motilitätsstörung absolut fremd, fast antagonistisch; in keinem Abschnitt der Muskulatur hat man es je beobachtet. Ich möchte demgemäß daran festhalten, daß in unserem Fall eine myasthenische Schwäche des glatten M. detrusor vorlag¹⁾.

Bezüglich der myasthenischen Reaktion bringt unser Fall — da er wegen seiner Schwere und seines raschen Verlaufs — nur sehr kurz und mit großer Schonung untersucht werden konnte, nichts Neues. Charakteristisch scheint mir nur die relativ lange Erholungszeit, die der Muskel nach einer bis zum Zuckungsverlust fortgesetzten Faradisation braucht, um wieder eine faradische Schließungszuckung zustande zu bringen: sie betrug durchschnittlich 5 Sekunden. Nach dieser Zeit traten aber noch keine normal hohen Zuckungen, sondern nur verminderte und schwache auf. In einem mittelschweren Fall, in dem Heding und ich (l. c.) an zahlreichen Muskeln die Ermüdungs- und Erholungszeit untersuchten, betrug die letztere durchschnittlich nur 2 Sek. und etwas darunter; diese Zeit genügte aber, um (myographisch) völlig normal hohe Kontraktionszacken wieder hervorzubringen. Die Schwere unseres Falls kennzeichnet sich also auch in der Verlängerung der Erholungszeit um über das Doppelte gegenüber einem ausgebildeten mittelschweren Fall.

Da die Rautenbergsche Arbeit (Deutsches Archiv f. klin. Med. 39, 289) zur Zeit der Beobachtung meines Falls noch nicht erschienen war, konnte ich dessen außerordentlich interessante, an das elektrische Verhalten des Herzmuskels erinnernde Beobachtung von der Myautonomie des myasthenischen Muskels bei elektrischer Reizung nicht nachprüfen. Diese Erscheinung äußert sich darin, daß im Stadium der elektrischen Ermüdung selbständige, rhythmische und kräftige (nicht myasthenisch abnehmende) Kontraktionen auftreten, die ganz unabhängig von den Schließungen des Induktionsapparates sind; diese Emanzipierung vom elektrischen Reiz bei Reizung durch denselben war bisher bei Skelettmuskeln ganz unbekannt. Ob das Rautenbergsche Phänomen eine typische Erscheinung der Myasthenie darstellt, ist übrigens unwahrscheinlich. Abgesehen davon, daß der Fall Rautenbergs klinisch durchaus atypisch war, so daß man fast an der

¹⁾ Es ist bemerkenswert, daß die Grenzen zwischen glatter und quergestreifter Muskulatur bezüglich ihrer willkürlichen Innervierbarkeit von einzelnen Individuen durchbrochen worden sind. Z. B. bereist zurzeit ein Mann die Kliniken, der völlig willkürlich — neben zahlreichen anderen isolierten Muskeln — auch den Sphinkter und Dilator pupillae bewegt.

Diagnose Myasthenie zweifeln möchte (ausschließlich Ermüdpungs-
parese der Beine, Freibleiben der Bulbärgebiete, der Augenmuskeln, der oberen
Extremitäten und des Rumpfs!), habe ich bei Durchsicht der Kurven
meines ersten Falls wohl starkes Muskelflimmern bei faradischer Er-
müdung, niemals aber rhythmische, myautonome Zuckungen gesehen.
Auch in den Kurven von Jolly, W. Erb, Steinert u. a. läßt sich nichts
dergleichen finden.

Über die Frequenz des Vorkommens der einzelnen Laute in der niederländischen Sprache und ihre Bedeutung.

Von

J. van der Torren, Nervenarzt.

Mit 1 Textfigur.

(Eingegangen am 30. August 1911.)

In seinem Referat über „Sprachstörungen bei funktionellen Psychosen mit Ausschluß der aphasischen Störungen“¹⁾ gibt Heilbronner die Zahl der Silben ausgezählt auf jedesmal 100 Worte verschiedener Arbeiten und Artikel. Im Durchschnitt fand er in den Lehrbüchern von Kraepelin und Wernicke 208 bis 209 Silben auf 100 Worte (wechselnd zwischen 201—215) bei einem reichlich mit Termini technici durchsetzten Passus zählte er sogar 251 Silben. Fast das gleiche Mittel wie wissenschaftliche Abhandlungen (207,5) ergab die Durchzählung eines schwunghaften politischen Leitartikels; eine etwas abgekürzt redigierte Zeitungsannonce ergab 200 Silben, ein Zeitungsroman 185, eine gewöhnliche Annonce 174 Silben auf 100 Worte. In der Rede Geisteskranker fand er niedrigere Zahlen, zwischen 165—126 Silben auf 100 Worte. Es scheint also, als führe der größere wissenschaftliche Wert eine Steigerung der Zahl der Silben herbei.

Diese Zahlen Heilbronners waren für mich die Veranlassung, nachzusehen, wie es in den in niederländischer Sprache geschriebenen Arbeiten usw. damit steht. Weil ich in der letzten Zeit mich aber besonders damit beschäftigt habe, den Wert der verschiedenen Laute für das Verstehen zu bestimmen²⁾, schien es mir erwünscht, nicht nur die Silben, sondern auch die verschiedenen Laute auszuzählen, auch wieder jedesmal auf je 100 Worte. Dazu habe ich willkürliche Stellen gewählt aus nachfolgenden Schriftstücken:

2 Dissertationen, 1 medizinisches Lehrbuch, 3 wissenschaftliche Zeitschriftartikel, 1 Leitartikel einer medizinischen Zeitschrift und 1 Leitartikel einer Zeitung, 1 Zeitungsbericht, 4 Stücke aus der niederländischen schönen Literatur (Ideen von Multatuli, van Koetsveld, Camera obscura von Hildebrand, Vondel in neuer Orthographie), 1 wöchentliche Zeitungsbeilage für Kinder, 1 Brief eines Dienstboten, 2 Postkarten (1 von einem 15jährigen Jüngling und 1 von einem 10jährigen Knaben), 1 Eisenbahnlektüre, 1 Kinderbibel und 1 Ab-

¹⁾ Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. S. 465. 1906.

²⁾ Siehe die betreffenden Arbeiten in den Psychiatr. en Neurol. Bladen 1910 und 1911.

reißkalender, zusammen 20 Stück und deshalb $20 \times 100 = 2000$ Worte,
mit 3266 Silben und 8827 Lauten.

Ich lasse nun an erster Stelle die niederländischen Laute folgen,

		v. Koetsveld	Dissertation	Leitartikel einer Zeitung	Zeitungsbericht	Eisenbahn- lektüre	Multatuli	Wissenschaftl. Zeitschrift	Dissertation mit vielen Fremdwörtern	Kinderbibel	Postkarte 16 Jahre
		I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X
Mann	a	11	13	21	25	20	10	16	25	14	18
Haar	aa	13	12	16	12	12	12	9	19	16	17
	b	10	16	7	12	6	6	7	5	3	4
	c	—	1	3	—	1	—	1	9	—	—
	d	32	32	31	34	21	30	35	22	22	21
Herz	è	11	17	17	14	15	27	16	21	11	10
Heer	ēē	11	18	18	9	8	6	14	19	10	8
(tonlos) . . .	ē	54	46	60	66	40	59	60	54	34	29
	f	3	4	3	4	1	2	3	4	1	2
Vertrag . . .	g	22	13	19	22	14	10	8	13	14	24
	h	8	9	14	11	5	3	10	5	10	11
milk (eng) . .	i	24	16	16	20	17	8	18	11	9	19
hier	ie	5	13	8	7	6	9	6	16	9	8
Joch	j	4	1	3	—	2	3	1	—	1	2
	k	17	11	20	9	23	17	24	15	8	15
	l	16	23	26	21	21	18	33	23	17	13
	m	14	14	15	12	17	8	9	16	10	20
	n	42	56	75	59	52	68	49	56	43	38
Ochs	o	9	13	14	11	8	15	8	12	10	4
oben	oo	15	8	8	10	6	9	14	11	9	9
	p	4	6	8	7	2	9	9	8	3	—
	q	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	r	34	18	42	38	23	38	39	42	19	21
	s	19	14	16	30	14	19	19	24	13	13
Bericht . . .	ch	8	1	6	7	5	8	3	5	2	3
(scharf)											
bring	ng	3	5	3	4	2	1	6	5	1	2
	t	31	43	42	43	24	32	28	46	21	26
öfter	u	2	3	4	3	3	5	6	4	1	8
il	uu	—	—	2	1	4	1	2	3	—	5
	v	11	14	10	17	6	11	17	14	9	9
	w	8	13	3	8	11	5	15	9	8	10
	x	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—
Bein	ei	2	—	—	2	1	—	2	1	2	—
Bein	ij	7	9	6	2	10	8	2	6	11	7
sollen	z	7	5	6	6	10	10	7	7	15	4
Kuh	oe	3	5	1	3	5	2	3	3	2	—
Baum	au	2	—	—	1	—	2	—	—	—	—
Baum	ou	—	—	1	—	2	1	—	1	1	1
französisch	eu	—	—	3	1	—	—	—	1	—	—
Lente	ui	4	4	2	3	1	—	3	3	2	1
ēē	eeu	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Vokale		173	177	197	190	158	174	179	210	141	139
Silben		293	299	352	344	260	298	323	329	220	238
Konson.		1.69	1.69	1.79	1.81	1.65	1.71	1.80	1.57	1.57	1.71

der einzelnen Laute in der niederländischen Sprache und ihre Bedeutung. 337

mit deutschen (bei i englisch) Wörtern daneben, damit auch der nicht der niederländischen Sprache Kundige die Laute verstehen kann, und weiter die gefundenen Zahlen, auch im Mittelwert.

Lehrbuch	Leitartikel einer Zeitschrift	Wissenschaftl. Zeitschrift	Wissenschaftl. Zeitschrift	Zeitungsbeilage für Kinder	Vondel	Brief eines Dienstboten	Postkarte 10 Jahr	Camera obscura	Abreißkalender	Summe	Mittelwerte
XI	XII	XIII	XIV	XV	XVI	XVII	XVIII	XIX	XX		
10	18	15	15	19	10	12	14	16	18	320 : 20 = 16.00	×
16	10	11	11	11	11	5	16	17	17	256	= 12.8
13	6	9	9	5	—	7	9	4	12	150	= 7.5
—	—	—	1	—	—	2	—	—	—	18	= 0.9
36	44	42	33	38	16	12	16	29	26	572	= 28.6
21	12	20	23	12	26	23	20	19	22	357	= 17.85
13	14	14	14	9	8	10	14	5	7	229	= 11.45
57	43	50	47	38	39	32	31	47	36	922	= 46.1
3	5	2	3	1	3	2	3	3	—	52	= 2.6
7	16	6	12	13	14	14	18	12	9	280	= 14.00
7	14	8	14	15	13	8	10	13	6	194	= 9.7
9	8	9	14	9	7	14	9	7	5	249	= 12.45
7	6	6	7	9	2	5	7	10	8	149	= 7.45
1	—	—	1	3	—	4	3	—	2	31	= 1.55
8	7	16	11	15	12	9	12	8	16	273	= 13.65
16	17	30	22	13	12	9	11	16	17	374	= 18.7
18	12	6	9	9	17	12	14	16	11	259	= 12.95
46	45	48	49	50	45	43	46	51	44	1005	= 50.25
12	7	6	7	15	7	9	5	12	8	192	= 9.6
5	14	4	17	6	6	9	15	2	7	184	= 9.2
8	2	4	4	3	4	6	6	8	4	105	= 5.25
36	30	34	31	16	21	28	25	26	21	582	= 29.1
20	16	16	19	9	19	16	8	19	15	338	= 16.9
4	7	7	2	3	5	2	1	4	6	89	= 4.45
5	4	4	3	1	2	—	1	2	1	55	= 2.75
40	28	28	38	19	34	25	26	28	32	634	= 31.7
7	5	3	1	—	—	1	—	1	1	58	= 2.9
4	2	—	7	—	1	6	5	2	2	47	= 2.35
7	9	13	19	6	9	8	12	14	7	222	= 11.1
11	11	8	4	6	4	11	6	8	12	171	= 8.55
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	= 0.05
3	2	2	2	—	—	2	—	—	1	22	= 1.1
7	10	4	4	12	16	6	6	10	3	146	= 7.3
10	3	10	7	8	11	5	3	7	5	146	= 7.3
4	3	4	3	1	2	4	2	5	4	66	= 3.3
—	—	—	—	—	—	—	2	—	—	7	= 0.35
—	2	2	2	2	—	1	—	—	4	20	= 1.00
—	—	—	1	—	—	1	—	—	1	8	= 0.4
4	2	6	1	1	1	1	—	1	3	43	= 2.15
—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	= 0.05
179	158	156	176	144	136	141	146	155	137	3266	= 163.3
296	276	291	291	233	241	223	230	268	256	5561	= 278.05
1.65	1.75	1.87	1.65	1.62	1.77	1.58	1.57	1.73	1.87		1.7

Hauptsächlich habe ich die Laute dem Klange nach berechnet, so z. B. die kurzgeschriebenen Vokale (wie auch hier das *a* in Vokale) in einer offenen Silbe, wie *aa*. Bei Fremdwörtern und Eigennamen, welche jedoch nur in unbedeutender Menge vorkamen, habe ich viele Laute aber berechnet, wie sie geschrieben wurden, z. B. *reactie* (spreche: *Rēēaksie*, deutsch *Reaktion*, das *c* und *t*, das *e* aber wie *ēē*; *patient* (gesprochen wie im Deutschen: *a* = *āā*, aber *t*, *ie*); wurde der Laut nicht gesprochen, nur geschrieben, so habe ich ihn doch mitberechnet, wie z. B. das *h* im Eigennamen *Lohman* (spreche *Loomann*). Cosijn¹⁾ gibt in seiner Grammatik nachfolgende Einteilung der niederländischen Laute:

7 Vokale: *a* (*aa*), *e* (*ee*), *i* (*ie*), *o* (*oo*); *eu*, *oe*, *u* (*uu*).

6 Doppelvokale: *ai* (nur als Interjektion!), *ei*, *ij*, *ui*, *au* und *ou*.

6 lange Doppellaute: *aai*, *ooi*, *oei*, *aaui*, *eeu*, *ieu*. (Alle diese nenne ich einfach Vokale.)

19 Konsonanten:

	Liquidae	Mutae		Semivocales
		Tenuēs	Mediae	
Gutturales	—	ch, k	g (g in ng)	j
Linguales	l, n, r	t, s	d, z	—
Labiales	m	p, f	b, v	w

Das *h* ist nur eine kräftige Ausatmung; *c*, *q*, *x* und *y* nur in Fremdwörtern, das *c* auch in *ch*.

Spirantes = *ch*, *g*, *s*, *z*, *f*, *v*, *m*, *n*.

Explosivae = *k*, *g* (in *ng*), *t*, *d*, *p*, *b*, *w*, *j*.

Rassellaute = *r*, *l*.

Nasale Laute = *m*, *n*.

Was geht nun aus diesen Zahlen hervor?

Erstens sieht man, daß auch hier mit dem größeren wissenschaftlichen Wert die Zahl der Silben sich steigert, ohne daß dies aber eine konstante Erscheinung sei. Jedenfalls bleiben Abreißkalender, Postkarten, Dienstbotenbrief, Kinderzeitung, Kinderbibel, Eisenbahnlektüre alle weit hinter dem Mittel, 163,3 Silben pro 100 Worte, zurück. Der Gebrauch von Fremdwörtern scheint aber die Zahl der Silben bedeutend zu steigern, was einigermaßen darauf hinweist, daß jede Sprache auch in dieser Hinsicht ihre eigenen Gesetze besitzt. Auffallend ist zweitens, daß im Mittel auf ein einziges Wort so wenig Buchstaben kommen (ungefähr 4,5 auf ein Wort), und daß unter diesen Buchstaben die Vokale in so außerordentlich hoher Zahl vertreten sind. Konsonanten: Vokale = 1,7 ist doch wirklich weit geringer, als man

¹⁾ P. J. Cosijn. *Nederl. Spraakkunst*. 7^e Druk. 1^e Dl. Haarlem 1886.



Es ist nun deutlich, daß von den Vokalen die kurzen eine höhere Stellung einnehmen als die übereinstimmenden langen Vokale (ä vor āā, ĭ vor īī, usw.) und daß die Doppel-laute mit den nur in Fremdwörtern vorkommenden Buchstaben c, x und q die niedrigste Stellung einnehmen. Bei den Konsonanten ist es nun aber auffallend, daß es immer die Linguales (ausgenommen das z) sind, welche die höchsten Zahlen aufweisen, während Gutturales und Labiales untereinander gemischt sind. Es ist nun doch einigermaßen sonderbar, daß die Linguales, unter welchen die schwierigst zu sprechenden Laute (r, l und die Zischlaute) vorkommen, in der Kurve an die erste Stelle getreten sind. Die größere Frequenz der ě und n mag mit dem häufigen Vorkommen der Endsilbe en zum Teil zusammenhängen. Auch das ee aus dem Artikel een = ein, das gesprochen wird wie ěn,

ist als \ddot{e} berechnet. Aber dann bleiben doch noch immer die anderen Linguales übrig. Und diese Frequenz der Zungenlaute besteht nun nicht einfach nur im Mittelwert, sondern ist nahezu konstant bei den zwanzig verschiedenen Stücken. So nehmen nachfolgende Buchstaben in nachfolgender Frequenz diese Stelle ein:

n	15 × 1	5 × 2	(15 mal die erste, 5 mal die zweite)		
ë	5 × 1	14 × 2	1 × 3		
t	11 × 3	5 × 4	2 × 5	2 × 6	
r	5 × 3	7 × 4	5 × 5	3 × 6	
d	2 × 2	l	3 × 5	è	1 × 4
	3 × 3		3 × 6	s	5 × 6
	6 × 4		3 × 7		2 × 7
	4 × 5		2 × 8		1 × 13
	1 × 6		3 × 9		2 × 14
	1 × 7		2 × 10		1 × 15
	2 × 8		1 × 11		4 × 11
	1 × 9		1 × 12		1 × 7
			1 × 14		2 × 12
			1 × 15		1 × 16
					2 × 20
					1 × 21
					2 × 22
					3 × 23
					2 × 24
					2 × 25
					1 × 26
					1 × 28

Wie das **z**, sind auch die Gutturales und Labiales unregelmäßiger verteilt und untereinander gemischt. Hat dieses Auszählen der Buchstaben von 2000 Worten nun einigen wissenschaftlichen Wert, oder ist es einfache Spielerei? Ich hoffe wenigstens das erste, und es sei mir jetzt gestattet, einiges dafür anzuführen.

Diese Zahl von 2000 Worten wird doch wohl genügen, die gefundenen Werte der Hauptsache nach konstant bleiben zu lassen, so daß ein zweites Tausend nicht absolut andre Werte geben würde¹⁾. Die Frequenz der Vertretung der einzelnen Laute einer Sprache hat nun doch gewiß auch wohl ein rein linguistisches Interesse. Daneben aber doch auch schon für die Psychiatrie. Wenn z. B. die große Frequenz des Vorkommens der Zungenlaute für das Normale gilt, da wäre es möglich, daß bei unsren Aphasiepatienten und den Sprachprodukten bestimmter Geisteskranken dieses Gesetz durchbrochen wird und die Linguales erst an zweiter oder sogar dritter Stelle kommen. Um das zu untersuchen, wird es aber nötig sein, daß die gleiche Arbeit auch für die andren Sprachen unternommen wird, und dazu ist ein jeder nur für seine Muttersprache imstande. Die hier gefundenen Zahlen gelten natürlich nur für die niederländische Sprache! Sollte man nun z. B. bei

¹⁾ Wie das denn auch nach Abschluß dieser Arbeit an 1500 neuen Worten der Fall war.

Dementia praecox, dem Wortsalat der Katatoniker oder Patienten mit leichter Aphasie finden, daß dieses Gesetz der normalen Frequenz durchbrochen wird, so würde uns damit doch auch wieder eine bessere Einsicht gegeben in die Natur dieser krankhaften Störungen. Und gewiß wird man an der Hand immer feinerer Untersuchungen, wobei die äußerst zusammengesetzten Größen in ihre zusammensetzenden Teile auseinander gelegt werden, tiefer in das psychologische und psycho-pathologische Geschehen einzudringen versuchen müssen, wie auch die mikroskopische Untersuchung immer weiter in die Tiefe vordringt. Bis vielleicht endlich, aber gewiß erst in weiter Ferne, klinische und anatomische Resultate zur Deckung gebracht werden können? — Immer aber können diese Untersuchungen des Normalen nur die Vorarbeit darstellen für die nachfolgenden Untersuchungen des Krankhaften.

Ich will nun weiter noch auf etwas anderes kurz die Aufmerksamkeit lenken. Während seinen anatomischen Untersuchungen hat Ariëns-Kappers¹⁾ das neurobiotaktische Gesetz aufgestellt zur Erklärung der Verschiebung der Oblongatakerne während der phylogenetischen (und ontogenetischen) Entwicklung.

Das Gesetz besagt, wie assoziative und reflektorische Einflüsse die Lage der motorischen Kerne bestimmen, so daß sie sich den Zellen, welche auf sie den größten Einfluß ausüben, am stärksten nähern. Der Einfluß von verschiedenen Seiten her hält einen motorischen Kern gleichsam im Gleichgewicht und bestimmt seine Lage. „Der Kern sucht Anschluß an der Region, wovon er die meisten Impulse empfängt“, wie Kappers sagt. Und sollte nun dieses Gesetz nur für die Oblongatakerne Geltung haben und nicht auch für die anderen Teile des Zentralnervensystems? Und wenn nun in der Sprache die Zungenlaute am häufigsten vorkommen, die Lippenlaute erst an zweite Stelle treten, könnte diese Tatsache dann nicht einer der Faktoren sein, welche die Entwicklung des Sprachzentrums in nächster Nähe des corticalen motorischen Zungenzentrums mitbestimmt, besonders des motorischen Teils desselben, während der sensorische Teil sich mehr den Endigungen des Nervus acusticus nähert. Das Facialiszentrum ist dann etwas weiter vom Sprachzentrum entfernt, das Armzentrum, das noch weniger mit dem Sprachzentrum zu tun hat (Gesten), noch weiter, und das Beinzentrum am weitesten. Man wird nun vielleicht dagegen einwenden, daß diese größte Frequenz der Zungenlaute vielleicht nur für die niederländische Sprache gelten möchte, dies für andere Sprachen

¹⁾ Ariëns-Kappers, C. U., Phylogenetische Verlagerungen der motorischen Oblongatakerne, ihre Ursache und ihre Bedeutung für den Verlauf der intramedullären Wurzelfasern. Comptes rendus d. Travaux du 1^{er} Congrès internat. à Amsterdam. 1908. S. 478.

anders sein könnte, während doch bei allen Menschen die Lage der verschiedenen Zentren untereinander die gleiche sei. Und weiter, daß ein von niederländischen Eltern stammendes Kind doch auch jede andre Sprache gleich gut erlernen kann, wenn es nur von der Geburt an im fremden Lande unter den fremden Leuten erzogen wird! Das mag so sein, man soll es aber nur erst untersuchen. Vielleicht gilt auch für die andren Sprachen die größere Frequenz der Zungenlaute.

Und das Bestehen feinerer Unterschiede der Gehirnorganisation bei den Bewohnern verschiedener Sprachgebiete ist doch wohl mehr als eine Wahrscheinlichkeit, ist wohl eine Gewißheit. Und mag auch die bei der Geburt gegebene Anlage die spätere Funktion bestimmen, es ist doch ohne Zweifel, daß daneben die spätere Funktion die feinere Differenzierung der gegebenen Anlage mitbestimmt. Und bestehen denn auch vielleicht nicht größere Unterschiede in der Lage eines größeren Zentrums bei den verschiedenen Menschen, die an dieser Stelle entwickelten Gedanken eröffnen doch die Möglichkeit eines Einblicks in feinere Unterschiede, Unterschiede in der Lage der Zellen und ihrer (assoziativen) Verbindungen, welche vielleicht einer näheren Untersuchung wert sind. Im Zusammenhang hiermit ist interessant, wenn Wundt¹⁾ sagt, daß man oft beobachten kann, daß in England geborene Kinder deutscher Eltern die männlichen (d. h. die bei den Engländern bestehenden) physiognomischen Züge annehmen. Die frühe Einübung der Sprachorgane gewinnt also hier das Übergewicht über die angeborenen Rassenmerkmale. Und nach Wundt sind sogar beim erwachsenen Deutschen, der nach England auswandert, manchmal Spuren dieser Umwandlung zu bemerken.

Das meiste wird in diesen Fragen der Zukunft vorbehalten bleiben müssen. Wir dürfen aber doch wohl erhoffen, daß die Untersuchungsmethoden einst genugsam verfeinert sein werden, um an solche Untersuchungen herantreten zu können, und weiter, daß unsre Nachkommen dazu die nötige Geduld besitzen werden. Und sei es auch heute noch nicht anatomisch, klinisch können auch wir schon den Anfang machen.

¹⁾ Wundt, W., Völkerpsychologie I, 1. Teil, S. 398. Leipzig 1900.

Zur Statistik der Geisteskrankheiten.

Von

Medizinalrat Dr. Alter (Lindenhaus).

(Eingegangen am 7. September 1911.)

Zuverlässiges geschichtliches Material zur Statistik der Geisteskrankheiten ist so selten, daß seine Mitteilung auch da gerechtfertigt erscheint, wo kleine Zahlen nur vorsichtige Schlüsse von beschränkter Gültigkeit gestatten.

Ein solches Material habe ich für den Bereich des Fürstentums Lippe aus zwei Zeitpunkten ermitteln können, die um mehr als 100 Jahre auseinanderliegen.

Als in Lippe im Beginn des 19. Jahrhunderts von der damaligen Regentin des Fürstentums, der Fürstin Pauline zur Lippe, die Errichtung einer Heilanstalt für Gemütskranke geplant wurde, hat neben anderen Vorarbeiten eine Zählung der im Lande vorhandenen Geisteskranken stattgefunden.

Diese Zählung, die die Fürstin selbst durch ein Reskript vom 11. November 1804 angeordnet hat, sollte ursprünglich nur die „Wahnsinnigen“ ermitteln. Sie wurde aber schließlich so weit ausgedehnt und so sorgfältig erledigt und kontrolliert, daß ihr Ergebnis als eine — nach dem Standpunkt der damaligen Kenntnis psychopathischer Zustände — lückenlose Zusammenstellung der im Bereich des Fürstentums um die Jahreswende 1804/05 vorhandenen geisteskranken und geistesschwachen Personen angenommen werden darf.

Diese Annahme ist um so eher zulässig, weil die Namenlisten der Zählung zum großen Teil nicht nur aus einer im Jahre 1809 stattgehabten Wiederholung der Ermittlung, sondern auch aus Anträgen und Vorgängen zu Aufnahmen in die später gegründete Anstalt bestätigt werden können.

Aus solchen späteren Vorgängen sind für einen nicht ganz geringen Anteil der gezählten Kranken genaue Feststellungen des Krankheitszustandes und der Personalien möglich geworden. Bei einem anderen Teil der Kranken haben gleichwertige Feststellungen unmittelbar

aus den Namenlisten der Zählung von 1804/05 entnommen werden können: denn die Listen enthalten fast durchweg neben Angaben über das Lebensalter und über die Dauer des Leidens eine allgemeine Kennzeichnung des abnormen Geisteszustandes, die vielfach so charakteristisch ist, daß sie die Kranken ohne weiteres in unserem diagnostischen System orientiert.

Die Zählung, die dieses Material beigebracht hat, umfaßt das gleiche Gebiet, das heut noch das Fürstentum Lippe bildet: sie hat also Zahlen ermittelt, die mit dem Ergebnis jeder im Bereich des Fürstentums unter den gleichen Voraussetzungen und zu dem gleichen Zweck erhobenen Feststellung vergleichbar sein müssen.

Eine solche wiederholte Feststellung der im Lande vorhandenen Geisteskranken — ich brauche das Wort hier und im folgenden immer in dem weitesten Sinn, der alle psychopathischen Zustände einbezieht — hat um die Jahreswende 1908/09 stattgefunden: eine Verfügung der Lippischen Regierung hat die unteren Verwaltungsbehörden zu entsprechenden Erhebungen veranlaßt und alle Ärzte des Landes in der gleichen Richtung interessiert.

Die danach geschehenen Ermittlungen ermöglichen eine gute und in jeder Beziehung verwertbare Übersicht über die zu jener Zeit nicht in Anstalten untergebrachten geisteskranken Bewohner des Fürstentums; ihre unvermeidlichen Lücken habe ich dank den beschränkten und leicht übersehbaren Verhältnissen unseres Landes durch persönliche Erkundigungen und aus meiner beruflichen Erfahrung zu einer sicher sehr weitgehenden Vollständigkeit ergänzen können. Die zur gleichen Zeit in der mir unterstellten Staatsirrenanstalt Lindenhaus untergebrachten lippischen Kranken konnten ohne weiteres festgestellt werden; ein sehr dankenswertes Entgegenkommen von zahlreichen Anstaltsvorständen und nichtlippischen Verwaltungsbehörden ermöglichte die Ermittlung derjenigen gebürtigen Lipper, die um die Jahreswende 1908/09 an anderen Stellen als in Lindenhaus in Anstaltsfürsorge waren. So erhielt ich Zahlen, deren Summen dem Ergebnis der Zählung von 1804/05 Werte gegenüberstellen, die 104 Jahre später nach den gleichen Gesichtspunkten und in gleicher Vollständigkeit aus demselben Landesgebiet und aus derselben Bevölkerung ermittelt worden sind.

Diese Ziffern haben in ihrer einfachen Gegenüberstellung natürlich nur einen sehr beschränkten Wert. Sie „können nur dann etwas bedeuten und beweisen, wenn man den rechten Vergleichsmaßstab für sie zur Hand hat“. Und als solcher Vergleichsmaßstab kann natürlich nur ihr Verhältnis zu den jeweiligen Bevölkerungsziffern in Betracht kommen.

Für die Jahreswende 1908/09 waren diese Ziffern leicht zu ermitteln.

Lippe hatte am 1. Dezember 1905 145 577, am 1. Dezember 1910 150 749 Einwohner. Nimmt man an, daß die Zunahme der Bevölkerung in den 5 Jahren zwischen den beiden Zählungen in gleichen Zahlen erfolgt ist — die Annahme enthält sicher keinen erheblichen Fehler — so berechnet sich die Bevölkerungsziffer vom 1. Dezember 1908 mit 148 680 Personen. Die Anteile, mit denen sich diese Ziffer auf die beiden Geschlechter verteilt, können aus den Ergebnissen der Volkszählung in derselben Weise ermittelt werden: unter den für den 1. Dezember 1908 ausgerechneten 148 680 Einwohnern des Fürstentums müssen 72 245 Männer und 76 435 Frauen gewesen sein.

Für das Jahr 1804 waren die analogen Zahlen sehr viel schwerer festzustellen¹⁾.

Regelmäßige Volkszählungen haben damals in Lippe noch nicht stattgefunden. Dagegen sind in den Jahren 1788 und 1807 aus politischen Anlässen „Feststellungen der Volksmenge“ vorgenommen worden. Sie haben im Jahre 1788 67 529 und im Jahre 1807 70 451 Einwohner ergeben: der gesamte Zuwachs an Bevölkerung hat also in den zwischen den beiden Zählungen liegenden 19 Jahren 2982 Seelen betragen; das durchschnittliche Jahreswachstum berechnet sich mithin auf 153,8 Zugänge. Da Lippe in jenem Zeitraum von besonderen politischen, wirtschaftlichen und gesundheitlichen Zufällen bewahrt geblieben ist, wird eine Annahme, die jenes Jahreswachstum als eine konstante Ziffer verwertet, zum mindesten keinen großen Fehler machen. Aber der etwaige Fehler ist auch ganz unwesentlich: denn er deckt sich wahrscheinlich vollständig durch den analogen Fehler in der Vergleichsziffer aus 1908.

Deshalb darf die Bevölkerungsziffer für das Jahr 1804 zum Zweck der vorliegenden Arbeit unbedenklich in dieser Weise berechnet werden: sie ergibt dann 69 990 Einwohner.

Im Jahre 1788 ist leider nur die allgemeine Kopfzahl der Bevölkerung, ohne Rücksicht auf die Geschlechter, ermittelt worden. Auch im Jahre 1807 sind nur in einigen Teilen des Landes die Geschlechter gesondert gezählt worden. Wo das geschehen ist, stehen Männer zu Frauen in einem Durchschnittsverhältnis von 101,17 : 100. Verallgemeinert man dieses Verhältnis auf die für das Jahr 1804 ermittelte gesamte Einwohnerzahl — das erscheint zulässig, weil sich in 3 Jahren das Verhältnis der Geschlechter nicht erheblich geändert haben kann — so ergibt sich, daß unter jenen 69 990 Personen 35 199 Männer und 34 791 Frauen angenommen werden müssen.

¹⁾ Die Unterlagen zu ihrer Ermittlung verdanke ich dem Direktor des Fürstlichen Haus- und Landes-Archivs Herrn Geheimen Archivrat Kiewning in Detmold.

Unter Benutzung der so gewonnenen Vergleichs-Maßstäbe können die Ergebnisse der Zählungen von 1804/05 und 1908/09 zu folgenden Tabellen zusammengefaßt werden.

1.	Einwohner			Geisteskranke		
	im ganzen	Männer	Frauen	im ganzen	Männer	Frauen
Lippe 1804/05	69 990	35 199 = 50,29 %	34 791 = 49,71 %	92 = 0,13 %	46 = 51 % (0,18 % der männl. Einw.)	45 = 49 % (0,18 % der weibl. Einw.)
Lippe 1908/09	148 680	72 245 = 48,59 %	76 435 = 51,41 %	474 = 0,32 %	246 = 52,91 % (0,34 % der männl. Einw.)	219 = 47,09 % (0,29 % der weibl. Einw.)
Preußen 1905	37 293 324	18 398 903 = 49,34 %	18 894 421 = 50,66 %	136 767 = 0,37 %	72 189 = 52,78 % (0,39 % der männl. Einw.)	64 578 = 47,22 % (0,34 % der weibl. Einw.)

1804/05 hat das Geschlecht bei 1, 1908/09 bei 9 Kranken nicht ermittelt werden können.

2. In Lippe ist in den 104 Jahren von 1804/05 bis 1908/09 gewachsen die Ziffer

	der Einwohner			der Geisteskranken		
	im ganzen	Männer	Frauen	im ganzen	Männer	Frauen
im Ver- hältnis	1 : 2,12	1 : 2,05	1 : 2,20	1 : 5,15	1 : 5,35	1 : 4,87
Mithin beträgt der Zuwachs-Überschuß				3,03	3,30	2,67

3. Das Lebensalter konnte 1804/05 bei 77, 1908/09 bei 434 Kranken ermittelt werden.

	Es standen im Alter von Jahren			
	unter 20	20—40	40—60	über 60
1804/05 insgesamt	18 = 23,38 %	39 = 50,65 %	15 = 19,48 %	5 = 6,49 %
Männer	11 = 14,29 %	23 = 29,87 %	4 = 5,19 %	2 = 2,60 %
Frauen	7 = 9,09 %	16 = 20,87 %	10 = 12,99 %	3 = 3,90 %
1908/09 insgesamt	44 = 10,14 %	157 = 36,18 %	173 = 39,86 %	60 = 13,82 %
Männer	28 = 6,45 %	76 = 17,52 %	92 = 21,20 %	27 = 6,22 %
Frauen	16 = 3,69 %	81 = 18,66 %	81 = 18,66 %	33 = 7,60 %

Das durchschnittliche Lebensalter der Geisteskranken betrug

1804/05: 31,8 Jahre
(bei Männern 28,5, bei Frauen 35)

1908/09: 41,5 Jahre

(bei Männern 40,6, bei Frauen 42,4).

4. In Anstalten waren untergebracht

1804 05: von 92 Kranken 4 = 4,35 %

1908 09: von 474 Kranken 320 = 67,51 %

5. Eine Diagnose der Geisteskrankheit war 1804/05 bei 73, 1908/09 bei 434 Kranken möglich. Es litten an

	1804/05			1908/09		
	Insgesamt	Männer	Frauen	Insgesamt	Männer	Frauen
Einfacher Seelenstörung	40 = 54,79 %	20	20	222 = 51,15 %	104	118
Paralyt. Seelenstörung				2 = 0,46 %	2	
Alkohol. + Seelenstörg.	1 = 1,37 %	1		11 = 2,54 %	9	2
Imbezillität, Idiotie	17 = 23,29 %	9	9	132 = 30,41 %	71	61
Epilepsie	15 = 20,55 %	6	9	64 = 14,75 %	36	28
Hysterie				3 = 0,69 %	1	2

Die „Einfache Seelenstörung“ ließ sich 1804/05 bei 33 Kranken, 1908/09 bei 205 Kranken ansprechen als zugehörig zur Gruppe der

	1804/05			1908/09		
	Insgesamt	Männer	Frauen	Insgesamt	Männer	Frauen
Man.-depress. Psychosen				27 = 13,17 %	14	13
Dementia praecox	29 = 87,88 %	18	11	128 = 62,44 %	61	67
Involutionspsychosen	3 = 9,09 %		3	38 = 18,54 %	11	27
Senilen Geistesstörung	1 = 3,03 %		1	12 = 5,85 %	6	6

6. Über die Dauer der Geisteskrankheit fanden sich zuverlässige Angaben 1804/05 bei 19, 1908/09 bei 414 Kranken.

Es waren krank seit	1804/05			1908/09		
	Insgesamt	Männer	Frauen	Insgesamt	Männer	Frauen
der Geburt	4 = 21,05 %	1	3	105 = 25,36 %	59	46
der Kindheit	3 = 15,79 %	2	1	74 = 17,87 %	37	37
der Pubertät	4 = 21,05 %	3	1	55 = 13,29 %	28	27
dem 20.—40. Lebensjahr	4 = 21,05 %	3	1	121 = 29,23 %	68	53
dem 40.—60. „	3 = 15,79 %		3	46 = 11,11 %	16	30
dem 60.—80. „	1 = 5,27 %		1	13 = 3,14 %	5	8

Die vorstehenden Tabellen sind in ihren zahlenmäßigen Ergebnissen so klar, daß ich mich in ihrer Erläuterung sehr kurz fassen kann.

Das Interessanteste an diesen Ergebnissen ist das Verhältnis, in dem die Zunahme der Geisteskranken zu dem Wachstum der Bevölkerung steht. Dieses Verhältnis läßt sich aus meinen Zahlen für ihren Geltungsbezirk und ihren zeitlichen Bereich mit klarer Bestimmtheit ermitteln.

Die lippische Bevölkerung ist in den 104 Jahren von 1804 bis 1908 im Verhältnis von 1 : 2,12, also um 112 Prozent gewachsen. Ihr geisteskranker Anteil hat sich in der gleichen Zeit im Verhältnis von 1 : 5,15 — um 415 Prozent — vergrößert: der Zuwachsüberschuß dieses Anteils beträgt also 3,03, d. h. die Zahl der Geisteskranken ist mehr als drei-

mal so rasch gewachsen, als die Zahl der Gesunden. Im Jahre 1804 waren unter 10 000 Einwohnern 13,16 Geisteskranke, im Jahre 1908 waren es 31,88: der geisteskranken Anteil der Gesamtbevölkerung hat um das Zweieinhalbfache zugenommen. An dieser Zunahme der Geisteskranken sind die beiden Geschlechter nicht in gleichen Proportionen beteiligt. Während die Frauen in der allgemeinen Bevölkerungsziffer die Majorität erlangt haben, sind sie unter den Geisteskranken in der absoluten und relativen Minderheit verblieben. 1804 waren unter 100 Einwohnern 50,29 Männer und 49,71 Frauen und unter 100 Geisteskranken 51 Männer und 49 Frauen; 1908 standen unter 100 Einwohnern nur noch 48,59 Männer einer Majorität von 51,41 Frauen gegenüber: dagegen war unter 100 Geisteskranken der Anteil der Männer auf 52,91 gestiegen, während die Beteiligung der Frauen auf 47,09 zurückgegangen war. Das Verhältnis von 1908 stimmt genau mit den analogen Zahlen überein, die Kräpelin aus der Heidelberger Klinik mitgeteilt hat: es ist daher von besonderem Interesse, daß dieses Verhältnis sich in Lippe nachweislich aus einer für die Frau ungünstigeren Sachlage entwickelt hat.

Die Erklärung für diese Erscheinung liegt auf der Hand. In dem Milieu, aus dem mein Material in der Hauptsache stammt, haben sich die Ausbildung und der ganze Lebenskreis der Frau in den letzten 100 Jahren nicht wesentlich geändert: das selbständige Erwerbsleben der Frauen ist im wesentlichen auf die alten Formen und den früheren Umfang beschränkt geblieben. Dagegen haben sich die Ansprüche, die die Ausbildung und Behauptung im Erwerbsleben unserer Zeit an die Leistungsfähigkeit der Männer stellt, so vermehrt und so verschärft, daß sie mit den entsprechenden Lebensverhältnissen vom Anfang des 19. Jahrhunderts gar nicht verglichen werden können. Und diese enorme Erschwerung der Lebensbedingungen muß natürlich eine größere Reihe von Gehirnen mit hinfälliger Konstitution oder beschränkter Leistungsfähigkeit so stark exponieren, daß ihr Mechanismus einer endogenen oder exogenen Alteration nicht stand zu halten vermag. Die psychische Bilanz steht wegen der gesteigerten Ansprüche des täglichen Lebens ganz allgemein und von vornherein schlechter; das Leben selbst ist im Sinne der Edingerschen Anschauungen zum Schrittmacher der Krankheitsursachen geworden: deshalb hat sich ihre Wirksamkeit erhöht.

Für den Bereich meiner Statistik läßt sich dieser Zusammenhang der Dinge mit voller Schärfe heraussetzen: denn er kommt da allein in Betracht, weil nachgewiesen werden kann, daß zum mindesten die wichtigsten Krankheitsursachen in den letzten 100 Jahren nach Art und Umfang keine wesentliche Veränderung erfahren haben.

Die Lues erscheint unter den Kranken von 1804 in keinem Falle annehmbar: sie spielt auch heute unter meinem Material gar keine Rolle;

ihr ganzer Anteil an den Anstaltsinsassen beschränkt sich gegenwärtig auf eine sichere Paralyse und eine zweifelhafte Hirnlues. Der Alkohol darf in seinen Einflüssen und Wirkungen heut nicht gravierender bewertet werden, als 1804. In einer 1790 erschienen „Historisch-geographischen Beschreibung der Lippischen Lande“ wird von dem Lipper damaliger Zeit gesagt: „Ihre vornehmsten Vergnügungsarten sind die sog. Döhnten, Gastereien . . . Hochzeiten, Aufrichtungen eines neuen Gebäudes, Kindtaufen, Mergel fahren, neue Fenster einsetzen und noch unwichtigere Vorfälle sind Veranlassungen zu diesen Gastmählern . . . Am Tage des Gastmahls . . . setzt man sich um lange Tische her und genießt ein Frühstück . . . Nach diesem wird eine ordentliche Mahlzeit gegeben, die meist aus Fleisch besteht . . . Bier und Brantwein müssen im Überfluß da sein . . . Provinziallaster ist . . . Unmäßigkeit, besonders Trunkenheit.“ Heut lebt der Lipper im allgemeinen zwar auch nicht gerade abstinert, aber den Vorwurf der Unmäßigkeit und Trunkenheit verdient er keinenfalls: er ist so fleißig und sparsam, daß er unter allen deutschen Volksstämmen die größte Sparkasseneinlage besitzt, trotzdem seine allgemeine Lebenshaltung nach wie vor durchaus den Ansprüchen niedersächsischer Behäbigkeit entspricht.

Die Tatsache dieser guten Lebenshaltung ist übrigens auch in anderer Beziehung von Interesse. Sie beweist, daß selbst ein so hoher Standard der sozialen und — wenn ich so sagen darf — vegetativen Lebensbedingungen, wie er in Lippe zweifellos gegeben ist, die schädlichen Wirkungen nicht auszugleichen vermocht hat, die während des letzten Jahrhunderts die geistige Gesundheit der Bevölkerung beeinträchtigt haben.

Für diese nachteiligen Einwirkungen kann nach den obigen Ausführungen der Alkohol ebensowenig verantwortlich gemacht werden, wie die Lues. Dagegen liegt es gerade bei meinem Material sehr nahe, einen guten Teil dieser Wirkungen auf den dritten Hauptfaktor der geistigen Entartung, auf eine Potenzierung ungünstiger Erblichkeitsverhältnisse zurückzuführen.

Die Voraussetzungen für eine starke erbliche Belastung sind in Lippe zweifellos gegeben. Die Bevölkerung des Landes lebt seit Jahrhunderten in einer ausgeprägten regionären und völkischen Abgeschlossenheit, die eine weitgehende Inzucht bedingt und ausgedehnte Wucherungen sowie vielfache Verwachsungen von psychopathischen Stammbäumen begünstigt hat. Die konstitutionelle Vererbung hat also weit-ausgedehnte Möglichkeiten gefunden: es ist sehr auffällig, daß ihre Wirkungen trotzdem anscheinend nicht groß gewesen sind. Denn die Ziffer der psychischen Morbidität ist in Lippe nicht nur erheblich kleiner als in Preußen, sondern sie ist auch noch niedriger als die analoge Zahl, die sich für die Provinz Westfalen berechnen läßt, also für den-

jenigen Bezirk, der Lippe nach Volkscharakter und Lebenshaltung am nächsten steht.

Ich habe die entsprechenden Vergleichszahlen aus den Ergebnissen der Volkszählung von 1905 berechnet. Die Resultate sind meinen Zahlen natürlich nicht gleichwertig: denn sie beruhen nicht wie diese auf objektiven Ermittlungen, sondern zum großen Teil auf subjektiven und interessierten Angaben. Ihre Schlußzahlen sind also sicher nicht erschöpfend und ergeben zweifellos zu niedrige Werte. Aber schon aus diesen Werten berechnet sich der geistesranke Anteil der Bevölkerung für Preußen und Westfalen zu Prozentsätzen, die über das gleichwertige Ergebnis meiner zuverlässigen und erschöpfenden Statistik hinausgehen. Es entfallen auf je 10 000

	Einwohner	Männer	Frauen
in Lippe 1908.	31,88	34,05	28,65
in Westfalen 1905 . . .	34,79	36,34	33,16
in Preußen 1905	36,67	39,24	34,18

Geistesranke.

Lippe schneidet in diesem Vergleich so günstig ab, daß schon daraus die Annahme wenig wahrscheinlich wird, daß seine Bevölkerung durch die in ihr gegebenen zweifellos ungünstigen Erblichkeitsverhältnisse in seiner geistigen Gesundheit besonders schwer geschädigt worden ist. Gegen eine solche Annahme sprechen aber auch andere sehr gewichtige Gründe. In der allgemeinen Bevölkerungs-Statistik steht Lippe in der Klasse des höchsten Geburten-Überschusses; es stellt von allen deutschen Staaten die höchste Rekrutenprozente: das sind zwei Tatsachen, die jeder Möglichkeit einer Entartung widersprechen. Und die Ergebnisse meiner Statistik stellen den Einfluß der Heredität auf die Verschlechterung der geistigen Gesundheit mit der Feststellung in Frage, daß die Einbuße an geistiger Gesundheit bei den Frauen so unverhältnismäßig viel geringer geblieben ist, als bei den Männern. Diese Situation, die bei meinem Material nicht aus Wirkungen von Alkohol und Lues erklärt werden darf, hätte sich wahrscheinlich nicht entwickelt, wenn die Prononcierung einer ungünstigen erblichen Veranlagung bei der Verschlechterung der geistigen Gesundheit eine ausschlaggebende Rolle gespielt hätte. Denn alle bisherigen Ermittlungen über das Verhältnis, in dem die Geschlechter an den schädlichen Folgen der Vererbung beteiligt sind, stimmen dahin überein, daß die Frauen mehr unter ihr leiden als die Männer. Aus den Zahlen von Diem berechnet sich der Anteil der Frauen an der erblichen Veranlagung auf 56,5%, aus der von Tigges angeführten preußischen Statistik auf rund 53%.

Nach alledem wird man den Einfluß, den die Erblichkeit etwa auf die Zunahme der Geistesranke in Lippe gehabt hat, nicht allzu hoch einschätzen dürfen. Man wird aus ihr vielleicht einen Teil dieser Zu-

nahme ableiten müssen — die Folgen der Inzucht wirken den Vorteilen entgegen, die sich aus dem Fehlen von Lues und aus der Bedeutungslosigkeit des Alkohol ergeben — aber man wird in ihr nicht die eigentliche Ursache dieser Zunahme suchen dürfen. Man wird vielmehr auch aus diesen Erwägungen immer wieder zu dem Schluß kommen, daß die Verschlechterung der geistigen Gesundheit im Bereich meiner Zahlen nur aus der Komplizierung der gesamten Lebensverhältnisse und insbesondere aus der Erschwerung des Erwerbslebens abgeleitet werden kann.

Allerdings wird man dabei immer berücksichtigen müssen, daß jene Verschlechterung der geistigen Gesundheit mit einer Zunahme des geisteskranken Anteils der Bevölkerung nicht ohne weiteres identifiziert werden darf. Einmal muß man mit dem Fehler rechnen, der sich daraus ergibt, daß die Kenntnis psychopathischer Zustände und die Geneigtheit zu ihrer Annahme 1908 zweifellos größer gewesen ist, als 1804. Bei der großen Sorgfalt, mit der die Zählung von 1804 ausgeführt und nachgeprüft worden ist, wird man diesen Fehler nicht hoch veranschlagen dürfen: aber sein Ausmerzen würde bei meinen kleinen Zahlen doch das ganze Bild zu einem für die Gegenwart günstigeren Verhältnis verschieben, d. h. die Einbuße an geistiger Gesundheit mindern.

Aber diese Einbuße an geistiger Gesundheit, die Zunahme der geistigen Erkrankungen ist wahrscheinlich auch gar nicht so groß gewesen, wie das nach der Vermehrung der Geisteskranken in der Bevölkerung scheint.

Meine Tabelle 3 beweist, daß das durchschnittliche Lebensalter der Geisteskranken in dem von meinen Zahlen begrenzten Jahrhundert erheblich gewachsen ist: es hat um rund 10 Jahre zugenommen. Nun haben sich ja nach den Absterbeordnungen aus den letzten Jahrzehnten die Sterblichkeitsverhältnisse in Deutschland ganz allgemein und nicht unbeträchtlich gebessert: aber das Mehr an Lebenserwartung, das sich aus dieser Besserung für die Gesamtbevölkerung ergibt, beträgt nicht 10, sondern nur 5 bis 5,5 Jahre. Und für den Geltungsbereich meiner Zahlen wird man diese Verlängerung der Lebensdauer noch erheblich geringer bewerten müssen — wenn man da überhaupt mit ihr rechnen darf. Denn alle Angaben der einschlägigen Literatur stimmen dahin überein, daß die mittlere Lebensdauer der Gesamtbevölkerung in Lippe gerade zu der Zeit der ersten Zählung, also am Anfang des 19. Jahrhunderts einen Durchschnittswert gehabt hat, dessen Höhe bis heut nicht wieder erreicht worden ist. Ich kann die Richtigkeit dieser Angaben nicht beweisen: es fehlt dazu an einwandfreien Unterlagen. Aber man wird sie doch zu der Möglichkeit berücksichtigen müssen, daß gerade in Lippe die Zunahme der Lebensdauer bei den Geisteskranken die Verbesserung der Sterblichkeitsverhältnisse

in der Gesamtbevölkerung sehr erheblich übertroffen hat, d. h. daß das Anwachsen des geisteskranken Anteils der Bevölkerung zum guten Teil auf einer Anreicherung der Geisteskranken beruht. Die Prozentzahlen der Tabelle machen diese Möglichkeit zur Wahrscheinlichkeit, zumal wenn man sie mit den Ziffern der Tabellen 5 und 6 vergleicht. Die Prozentsätze der angeborenen und frühzeitig erworbenen Geisteskrankheiten stehen 1908 im allgemeinen und nicht unerheblich höher, als 1804. Trotzdem standen 1804 nur 25,97% der Kranken jenseits des 40. Lebensjahres: 1908 waren es dagegen 53,68%!

Man wird nicht fehl gehen, wenn man diese Erscheinung durch die von der Tabelle 4 illustrierte Ausdehnung der Anstaltsbehandlung erklärt.

Den Umfang und die Bedeutung dieser Anreicherung der Geisteskranken in der Bevölkerung kann man sich — wenn man den obigen Ausführungen über die lippischen Verhältnisse folgt — dadurch veranschaulichen, daß man sich den Prozentsatz der Kranken für das Jahr 1804 berechnet, der vorhanden gewesen wäre, wenn damals ebensoviele Kranke das 40. Lebensjahr überlebt hätten, wie im Jahre 1908. Wenn man von einer solchen Voraussetzung ausgeht, ergibt sich für 1804 ein Krankenprozentsatz von 0,17: also eine Ziffer, die der heutigen Krankenprocente schon erheblich näher steht und — wenn jene ganze Voraussetzung richtig ist — nur dahin verstanden werden kann, daß die Vermehrung der Geisteskranken zu rund 20% durch ein längeres Leben der Kranken vorgetäuscht wird. Ganz falsch kann jene Voraussetzung aber nach den obigen Ausführungen nicht sein; als wirklich und einwandfrei festgestellt kann daher eine Zunahme der geistigen Erkrankungen im örtlichen und zeitlichen Bereich meiner Zahlen nur in einem Verhältnis gelten, das die gleichzeitige Progression der Bevölkerung um das 1,8fache übertrifft.

Die in der Tabelle 5 zusammengefaßten Feststellungen über die Art der Krankheit sind für das Material aus der Zählung von 1804/05 nur dann erfolgt, wenn die verfügbaren Unterlagen mit ausreichender Bestimmtheit die in der Tabelle angeführte Diagnose sicherten. Trotzdem muß da natürlich mancher Irrtum vorbehalten bleiben. Aber ich glaube nicht, daß das Gesamtergebnis dadurch stärker beeinträchtigt wird, wie durch die diagnostische Unsicherheit der Gegenwart, die sich in den Ergebnissen von 1908/09 schon deshalb geltend macht, weil ihre Unterlagen von sehr verschiedenen Stellen gesammelt sind. Deshalb wird man die Zahl und Größe der Fehler für beide Reihen als gleichwertig ansehen und unberücksichtigt lassen dürfen.

Man kommt dann zu dem bemerkenswerten Ergebnis, daß sich in Lippe der Typus der geistigen Entartung in dem Zeitraum, den meine Zahlen umfassen, nicht wesentlich geändert hat.

Die Gruppe der Imbezillität und Idiotie hat sich ausgedehnt: vielleicht beruht das aber nur darauf, daß wir auf dem Gebiet der Imbezillität heute weiter und schärfer sehen, als das vor 100 Jahren möglich war. Dagegen ist der prozentuelle Anteil der Geistesstörungen mit Epilepsie nicht unerheblich zurückgegangen: eine Erscheinung, die der konventionellen Auffassung ebenso sehr widerspricht wie der Vermutung besonders ungünstiger Erbliehkeitsverhältnisse.

Paralyse und Hysterie fehlen unter dem Material von 1804/05 vollständig. Die Zahlen von 1908/09 zeigen, daß die lippische Bevölkerung heute beiden Krankheitszuständen nicht mehr zuneigt, als vor 100 Jahren. Die Geistesstörungen bei Alkoholismus sind häufiger geworden, trotzdem nach den obigen Darlegungen der Alkoholismus selbst in der Bevölkerung zurückgegangen ist: man wird in diesem Mißverhältnis einen Ausdruck der verminderten Widerstandsfähigkeit erblicken müssen, die sich aus jener allgemeinen Verschlechterung der psychischen Bilanz ergibt.

Von besonderem Interesse sind meine Zahlen zur Statistik der einfachen, d. h. der funktionellen Geistesstörungen. Bei ihrer Differenzierung habe ich natürlich auf diagnostische Subtilitäten verzichten müssen; von wirklichem Interesse sind ja auch nur die zahlenmäßigen Verhältnisse der großen Gruppen. Und in dieser Beziehung ergeben meine Zahlen mit klarer Deutlichkeit die Feststellung, daß sich nicht nur das Gesamtgebiet der einfachen Seelenstörung in seinem prozentuellen Anteil fast unverändert erhalten hat, sondern daß in seinem Bereich auch das ausgeprägte Übergewicht einer bestimmten Gruppe gewahrt geblieben ist. Trotzdem die Zahlen von 1908/09 bereits aus der Ära der manisch-depressiven Renaissance stammen, überwiegen unter ihnen die Zustandsbilder der Dementia praecox ebenso sehr, wie unter dem Material von 1804/05. Die Feststellung dieser Tatsache stimmt auch mit allen meinen hiesigen Erfahrungen durchaus überein und kann natürlich nur als ein Beweis dafür angesprochen werden, daß das Temperament des lippischen Volksstammes — ich brauche das Wort Temperament in der alten Bedeutung, die durch die Lehre von den Diathesen neu auflebt — heut wie vor 100 Jahren so abgestimmt ist, daß es auf die Ursachen der geistigen Entartung mit Zustandsbildern vom Typus der Dementia praecox antwortet: ein Beweis für die Richtigkeit des Kräpelinschen Satzes, daß der Volkscharakter einen wesentlichen Faktor für die Gestaltung der Psychosen bildet. Gerade bei meinem Material deckt sich die häufigste Geisteskrankheit durchaus mit auffälligen und eigentümlichen Wesenszügen des Volksstammes.

Die Zahlen der letzten Tabelle sind, soweit sie aus der Zählung von 1804/05 stammen, so dürftig, daß Schlußfolgerungen aus ihnen nicht zulässig erscheinen. Ich habe sie trotzdem ermittelt und auch

in Prozenten berechnet, weil auch diese kleinen Zahlen den Vorzug der Seltenheit haben und weil sich auch hier wieder eine weitgehende Übereinstimmung zwischen Vergangenheit und Gegenwart ergibt. Vielleicht bestätigt ein anderes, reichhaltigeres Material meine Ergebnisse auch in diesem Punkt zu der Feststellung, daß die Beziehungen zwischen Lebensalter und geistiger Erkrankung im Laufe des letzten Jahrhunderts keine große Schwankung oder Veränderung erfahren haben.

Das wesentliche Ergebnis der Schlußfolgerungen, die meine kleine Statistik erlaubt und ermöglicht, läßt sich in folgende Sätze zusammenfassen:

Die Statistik der Geisteskrankheiten zeigt in dem Bereich des Fürstentums Lippe für den Zeitraum des letzten Jahrhunderts eine Vermehrung, die das gleichzeitige Wachstum der Bevölkerung um das Dreifache übertrifft. Die Zunahme der Geisteskranken entfällt ganz überwiegend auf das männliche Geschlecht und dürfte in der Hauptsache durch die Komplizierung des Erwerbslebens bedingt sein. Zu einem Teil — wahrscheinlich zu etwa 20% — erklärt sich das Anwachsen des geisteskranken Anteils der Bevölkerung aus einer Anreicherung der Geisteskranken, die wohl durch die Anstaltsfürsorge bewirkt worden ist. Eine wirkliche Zunahme der geistigen Erkrankungen ist nur in einem Verhältnis nachweisbar, das 1,8 mal so groß ist, wie die gleichzeitige Progression der Bevölkerung. Der Typus der geistigen Erkrankungen hat sich in den letzten 100 Jahren nicht geändert, die Beziehungen zwischen Lebensalter und geistiger Erkrankung scheinen gleichfalls im wesentlichen unverändert geblieben zu sein.

Über feinste gliöse (spongioplasmatische) Strukturen im foetalen und pathologisch veränderten Zentralnervensystem und über eine Methode zu ihrer Darstellung.

Von

O. Ranke (Heidelberg).

(Aus dem Laboratorium der psychiatrischen Klinik in Heidelberg.)

Mit 1 Textfigur und 3 Tafeln.

(Eingegangen am 8. September 1911.)

Nach unseren heutigen — gegenüber der noch vor 10 Jahren gültigen Meinung wesentlich modifizierten — Anschauungen stellt die Neuroglia des Zentralnervensystems ein äußerst kompliziert gebautes Gewebe dar, über dessen feinere Struktur noch manche Fragen unbeantwortet bleiben müssen. Bei schematischer Betrachtung haben wir zu unterscheiden das syncytiale Gliaprotoplasma, welches das ganze Zentralnervensystem erfüllt, mit den ihm eingelagerten Kernen von den aus diesem Plasma gebildeten Differenzierungsprodukten: den (Weigertschen) Fibrillen und den (besonders von Held studierten) Grenzmembranen.

Diese Elementarbestandteile des gliösen Gewebes, zu denen vielleicht noch manche nicht minder wichtige, in ihrer morphologischen Sonderung aber noch schwerer darstellbare Strukturen hinzukommen, sind je nach der Entwicklungsreife und je nach dem Orte des Nervensystems, das wir untersuchen, nicht nur quantitativen sondern vermutlich auch qualitativen Unterschieden unterworfen, — Unterschieden, die wir bisher aus der verschieden leichten Färbbarkeit mittels bestimmter histologischer Methoden mehr vermuten als kennen.

Unter den Gliastrukturen bieten die syncytialen protoplasmatischen Teile bisher einer Darstellung die größten Schwierigkeiten. Wir kennen sie am besten aus den frühesten Fötalstadien der Wirbeltiere, lange bevor die Bildung faseriger Differenzierungsprodukte begonnen hat. Ihr erstes Auftreten fällt — wie vor allem Held (1909) gezeigt hat — zusammen mit der Bildung der durch die Hisschen Arbeiten seit langem bekannten sog. Randschleierformation: an der Peripherie der noch epithelialen „Glioblasten“ Helds kommt es dort, wo die Neurofibrillen der Neuroblasten eingetreten sind, zu einer „fase-

rigen Auflösung“ des Zelleibs, es bildet sich ein „spongiöses Gerüstwerk“, innerhalb dessen die Neurofibrillen verlaufen; gleichzeitig lösen sich die Grenzen zwischen den einzelnen Zellen durch eine „Rückbildung der Zellwand“ auf, und so kommt ein kernfreies peripheres Reticulum, in welchem sich zur einzelnen Zelle gehörige Plasmateritorien nicht mehr abgrenzen lassen, bei noch erhaltenen Zellgrenzen im (kernhaltigen) zentralen Bezirke zustande.

In diesen „primitiven kernfreien Randschleier“, über den uns Helds Beschreibung und Zeichnungen genügenden Aufschluß gewähren, werden dann „sekundäre Gliazellen aus den inneren kernreichen Zonen des Medullarrohres verlagert“. Das Vordringen der Gliazellen in den Randschleier geschieht nach Held in der Weise, daß mitotisch sich vermehrende Kerne und entsprechende Plasmamengen, welche jene Kerne als Zelleiber umgeben, in dem bereits vorher vorhandenen Protoplasmanetze des Randschleiers sich verteilen. — nicht etwa so, daß sie in die Lücken des Randschleiers gelangen, um sich nur äußerlich mit ihren Fortsätzen dessen Bälkchen und den darin verlaufenden Nervenfasern anzulegen.

Offenbar ist schon in diesem Stadium des fötalen „sekundären kernhaltigen Randschleiers“ das protoplasmatische Reticulum sehr kompliziert gebaut, insofern es einerseits die peripheren Reste der epithelialen Glioblasten, andererseits das Protoplasma der vom Zentrum her eingeschobenen Elemente in sich enthält. Noch weit kompliziertere Umwandlungen wird das syncytiale Protoplasma erfahren, bis es die Struktur des definitiven, an manchen Stellen faserhaltigen Gliareticulums im reifen Zentralnervensystem erlangt.

Die Art dieser Umwandlung, die Beziehung des fötalen („glioblastischen“) zum definitiven Gliaprotoplasma ist fast noch ganz unaufgeklärt. Wir werden hier zwei Möglichkeiten auseinanderhalten dürfen: daß sich entweder auf dem Wege fortschreitender Differenzierung aus dem fötalen Protoplasma das definitive Gliaprotoplasma entwickelt, oder daß es — wie Held es für das Eindringen kernhaltigen Zellmaterials in den primitiven Randschleier anzunehmen scheint — zu einer Entwicklung neuer protoplasmatischer Strukturen innerhalb des erhaltenbleibenden oder seinerseits irgendwie umgebildeten fötalen Reticulums kommt.

Wenn wir uns in der Literatur nach histologischen Tatsachen umschauen, welche für die eine oder andere dieser Möglichkeiten sprechen, so ist die Ausbeute nicht eben groß.

In dem letzten großen Werke von His (1904, pag. 16) finden wir nur eine kurze, wenig bestimmt gefaßte Andeutung dahin gehend: „das so früh sich ausbildende Markgerüst (Myelospongium) erhält sich als bleibender Bestandteil der späteren Neuroglia“. Ausführlicher, doch

vorsichtiger, nur das morphogenetische Prinzip erläuternd, äußert sich Held, wenn er schreibt (l. c. pag. 83): „Das Stadium des kernreichen Randschleiers . . . führt unmittelbar in das des fertigen Gewebes über; denn es kann als solches und unverändert noch an gewissen Stellen des ausgewachsenen Zentralnervensystems wiedergefunden werden, sofern man solche Bezirke untersucht, wo marklose Nervenfasern im Gewebe der reifen Neuroglia laufen . . . Aber auch an den Stellen des markhaltigen Zentralnervensystems erscheint das Prinzip der Randschleierformation nicht durchbrochen.“

Anders hat sich Schaper in einer seiner wichtigen Arbeiten über die Histogenese des Kleinhirns (1894) ausgesprochen. Hier heißt es über die Herkunft der Glia: . . . „Das gesamte Gliamaterial des definitiven Stützgerüsts entwickelt sich aus den indifferenten Zellen der Mantelzone und der superfiziellen Körnerschicht . . . Das ursprüngliche ‚embryonale Stützgerüst‘ geht bis auf die zu Ependymzellen sich umwandelnden Elemente mit aller Wahrscheinlichkeit frühzeitig zugrunde; jedenfalls ist die spätere Neuroglia nicht davon abzuleiten.“

Diese weder in der genannten Arbeit noch in seinen späteren Publikationen näher erörterte Anschauung Schapers, welche sich historisch anschließt an die Meinung früherer Autoren, daß die „Grundsubstanz“ des Zentralnervensystems, speziell z. B. im Saume der Kleinhirnrinde, von „zugrunde gehenden Zellen“ produziert werde, hat neuerdings eine Stütze und Erweiterung erfahren in der umfänglichen Studie Bonomes über die Histogenese der Neuroglia bei den Vertebraten (1907).

Ausgehend von der Tatsache, daß nicht nur morphologische, sondern auch weitgehende „chemische“ Differenzen zwischen der Stützsubstanz des fötalen und des ausgereiften Zentralnervensystems sowohl in bezug auf die Färbbarkeit als auf das Verhalten gegenüber künstlichem Magensaft bestehen, sucht Bonome den histologischen Ausdruck dieser Unterschiede in den komplizierten und mannigfaltigen Formen während der Entwicklung aufzuweisen. Er zeigt zuerst, ganz ähnlich wie es oben nach Helds späterem Werke beschrieben wurde, daß aus den ursprünglich „epithelialen“ Zellen der frühesten Medullaranlage durch Konfluenz der Zelleiber, dadurch daß Teile der Zellen — besonders ihre gegenseitigen Grenzen —, möglicherweise aber auch ganze Zellen mit ihren Kernen sich auflösen, ein erstes syncytiales Netzwerk, das „Primitivnetz“, entsteht. Dieses primitive Netz ist ganz oder fast frei von Kernen. Aus der Matrix wandern nun in dieses Syncytium embryonale Elemente ein, und zwar geschieht das nach Bonome in der Weise, daß der Kern sich fragmentiert und die in den Netzbälkchen peripherwärts geschobenen Kernfragmente sich schnell zu neuen Kernen umbilden. Von den jungen, auf diese Weise „vorgeleitenden“

Elementen ist anfangs kaum mehr als der Kern sichtbar. Bald aber bildet sich um diese Kerne eine deutlich gefärbte protoplasmatische Substanz, welche an Masse zunimmt und durch Konfluenz der um die einzelnen Kerne enthaltenen Protoplasmateritorien innerhalb des alten ein neues Reticulum, das „sekundäre oder spongioblastische Netz“, bildet. In ihren ersten Anfängen ist diese neue protoplasmatische Substanz als ein differenter Bestandteil innerhalb der Bälkchen des Primitivnetzes sichtbar; allmählich aber verschwindet dieses — es wird vom sekundären Netze substituiert. Die Bildung dieses sekundären Netzes geschieht nun aber nach Bonome nicht allein in der eben beschriebenen Weise; sondern größtenteils entwickelt sich die sekundäre Netzsubstanz aus vollkommen sich auflösenden eingewanderten Elementen, deren Kerne ebenfalls „verbraucht“ werden. Die im sekundären Netzwerke enthaltenen Zellen, deren Protoplasma in der Bildung des Syncytiums aufging, nehmen allmählich neue Gestalten an: um den in seinem morphologischen Verhalten ebenfalls veränderten Kern herum entwickelt sich ein dunkelgefärbter Protoplasmaleib — wieder innerhalb des „sekundären“ Netzwerks —, aus diesen Zellkörpern entspringen Fortsätze, es treten fötale „Spinnenzellen“ in Erscheinung, welche wieder mit den Fortsätzen benachbarter, dieselben Umwandlungen durchmachender Elemente konfluieren, und so entsteht ein drittes, das „definitive“ Glianetz des reifen Zentralnervensystems, innerhalb dessen dann später die Weigert'schen Gliafasern sich differenzieren.

Diese Umwandlungen der verschiedenen Netzbildungen geschehen nach Bonome an den einzelnen Teilen des Zentralorgans zu sehr verschiedener Zeit: am schnellsten in der peripherischen Schicht des Rückenmarks, weitaus am langsamsten (vielleicht überhaupt nicht vollständig) in der Großhirnrinde.

Ohne hier auf die weitgehenden und in der ausgesprochenen Bestimmtheit wohl nicht aufrechterhaltbaren Schlüsse einzugehen, welche Bonome aus den von ihm beobachteten Strukturbildern zieht: daß nämlich die drei protoplasmatischen Netze von Zellen ganz bestimmter Differenzierungsreife produziert würden (das „primitive“ Netz von den „indifferenten Zellen“ Schapers, den „Glioneurocyten“ Helds — das „sekundäre oder spongioblastische“ Netz von unreifen Gliazellen oder „Spongioblasten“ — das tertiäre oder „definitive“ von den reifen Gliazellen), muß doch als sehr bemerkenswertes Resultat der Bonome'schen Untersuchungen hervorgehoben werden, daß die von ihm angewandte Technik (über die Fixierung des Materials finden sich bei ihm keine genauen Angaben; gefärbt hat er vorzugsweise mit der Benda'schen und einer modifizierten Mallory'schen Hämatoxylinmethode) durch Unterschiede in der Färbungsintensität innerhalb der diffusen fötalen Neuroglia gewisse Struktur-differenzen

aufgezeigt hat, wie sie die Anschauungen Helds über das Einrücken andersartigen Kernplasmamaterials in vorhergebildete Netzformationen wahrscheinlich machten, und wie sie sich — wenigstens als vorübergehender Zustand — gemäß der zweiten oben formulierten Möglichkeit vermuten ließen.

Meine eigenen Untersuchungen, über die ich im folgenden berichten möchte, gingen aus von der Frage: ob die anzunehmenden chemischen Differenzen zwischen fötalem und reifem Gliaprotoplasma vielleicht nicht nur durch Intensitätsunterschiede in der Färbung, sondern durch bestimmte Farbreaktionen deutlich gemacht werden könnten. Ihr Ergebnis stimmt in dem einen wesentlichen Punkte mit der Darstellung Bonomes überein, daß es während gewisser Stadien der Entwicklung eine morphologisch und (mikro-)chemisch eigenartige Intercellularsubstanz im fötalen Nervensystem gibt, welche im Laufe der Gewebsreifung sich derart umwandelt, daß wir sie in der dem Foetus eigentümlichen Form mit der Methode, welche sie uns dort zeigte, im fertigen normalen Zentralorgane nicht mehr darstellen können¹⁾.

In frühen Fötalstadien lassen sich bekanntlich im Zentralnervensystem der Säugetiere protoplasmatische Strukturen, welche Medullarrohr und Hemisphärenwand vom Ventrikel bis zur äußeren Oberfläche wie ein Schwammwerk durchsetzen und je nach dem Orte verschieden gestaltete Räume in sich enthalten, bei gut konserviertem Material an feinen Schnitten mit den verschiedensten histologischen Methoden leicht zur Darstellung bringen. Besonders geeignet sind nach meiner Erfahrung Färbungen mit Heidenhains Eisenalaunhämatoxylin, Silberimprägnationen nach Bielschowsky oder Cajal und basische Anilinfarben, speziell Thionin, in wässriger Lösung. Diesem „Myelospongium“ (His), das von den verschiedensten Autoren ausführlich beschrieben worden ist, sind — meist in den Knoten der Netzbälkchen — zahlreiche Kerne eingelagert; um diese lassen sich abgegrenzte Plasmabezirke bestimmter „Zellindividuen“ nicht unterscheiden. Über das Verhalten dieser syncytialen protoplasmatischen Strukturen in älteren Embryonalgehirnen (beim Menschen etwa vom Anfang des 4. Fötalmonats an) vermögen uns die obengenannten histologischen Methoden keinen Aufschluß mehr zu geben. Nur im „Randschleier“ treten noch (besonders bei der Methode Heidenhains) ähnlich geformte Netze hervor²⁾; in den übrigen Teilen der Hemisphärenwand sehen wir nur

¹⁾ Vgl. dazu meine Arbeit „Über Gehirnveränderungen bei der angeborenen Syphilis“, Kap. VI. Zeitschr. f. d. Erforschung und Behandlung des jugendlichen Schwachsinn. 2. 1908.

²⁾ Vgl. z. B. die Fig. 2 meiner „Beiträge zur Kenntnis der normalen und pathol. Hirnrindenbildung“ in Zieglers Beiträgen zur pathol. Anatomie 47. 1909.

Kerne von verschiedener Größe und verschieden intensiver Färbung, deren Zugehörigkeit zum nicht nervösen Gewebe wahrscheinlich ist, und um diese, sei es Spuren eines hellen, oft dem langgestreckten Kerne nur an den Polen anliegenden feinkörnigen „Protoplasmaleibes“, sei es — so besonders in der Großhirnrinde und den subcorticalen Ganglien — zarte, oft radiär angeordnete dunkelgekörnte Spitzen, welche strahlenförmig den Kern umgeben¹⁾.

Ganz andere Bilder erhalten wir, wenn wir dieselben Gegenden nach folgender Methode²⁾ untersuchen:

Gefärbt wird mit einer methylalkoholischen Lösung von eosinsaurem Thionin. Zur Herstellung dieses Farbstoffs werden je ein Liter einer 1‰igen wässrigen Lösung Eosin W. G. (Grübler) und einer 1‰igen wässrigen Lösung von Ehrlichs Thionin zusammengossen und bleiben nach mehrmaligem kräftigem Schütteln bei Zimmertemperatur ca. 48 Stunden stehen. Es setzt sich dann ein wasserunlöslicher Körper am Boden des Glases ab, der nach vorsichtigem Abgießen der überstehenden Lösung durch Filtrieren gesammelt und im Filter so lange mit destilliertem Wasser gewaschen wird, bis eine stärkere Färbung des Wassers (durch Reste von unvereinigtem Eosin und Thionin) nicht mehr eintritt. Das „eosinsaure Thionin“ wird dann im Filter getrocknet und zu 3 bis 5‰ in Methylalkohol gelöst.

Neben dieser Lösung bediene ich mich einer 5‰igen wässrigen Lösung von Giemsas Methylenazur I. Die Färbung geschieht in folgender Weise: das in Pikrinsäurealkohol (oder in anderer, eine stärkere Schrumpfung möglichst vermeidender Weise) gehärtete Gewebe wird in Zelloidin eingebettet und möglichst dünn (nicht über 10 μ) geschnitten. Der Schnitt wird aus 80‰igem Alkohol auf den Objektträger gebracht, mit dem Löschblatt fest aufgedrückt, sodann Methylalkohol mittels einer Pipette so lange aufgeträufelt, bis die letzten Reste des Zelloidins gelöst sind. Der Methylalkohol wird dann rings um den dem Objektträger festhaftenden Schnitt abgewischt, ein völliges Verdunsten desselben aber sorgfältig vermieden. Auf den horizontal liegenden Objektträger werden nun einige Tropfen der eosinsauren Thioninlösung aufgeträufelt, und diese bleiben so lange stehen, bis die Lösung durch teilweises Verdunsten des Methylalkohols deutlich eingedickt ist. Vorsichtiges Abgießen und Abwischen des Restes von der Farblösung. Kurzes Wässern des Schnittes (am stehenden Objektträger) in destilliertem Wasser. Abschwemmen und Abwischen des Wassers. Nachfärbung des Schnittes mit der Methylenazurlösung unter kurzem, vorsichtigem Erwärmen. Kurze Differenzierung im destillierten Wasser, längere Differenzierung in 96‰igem Alkohol. (Eventuell Kontrolle der Entfärbung unter dem Mikroskope.) Cajeputöl, Xylol. Xylolkanadabalsam. Die fertigen Präparate sind bei möglichst intensivem Lichte (Gasglühlicht) zu betrachten.

An derartigen Präparaten ergeben sich auffällige Strukturunterschiede zwischen „grauer“ und „weißer“ Substanz, insofern die erstere durchsetzt ist von einem zarten, leuchtend rotgefärbten Reticulum, das in der weißen Substanz fehlt oder doch nur in Spuren entwickelt

¹⁾ Vgl. dazu die oben angegebene Stelle meiner Arbeit über die Lues congenita und die dortige Figur 7 der Tafel III.

²⁾ Das Rezept für den Farbstoff verdanke ich Herrn Prof. Rich. May in München.

ist. Besonders auffällig ist es, daß diese retikuläre Substanz im Gebiete der Hemisphärenwand sich nicht auf die Rinde beschränkt, sondern noch etwa die zwei äußeren Drittel der Hisschen „Zwischenschicht“¹⁾ einnimmt. Es ergeben sich so bei der beschriebenen Färbung Differenzen innerhalb dieser Schicht, welche ich bei Benutzung der gebräuchlichen Färbungen in leichtester Andeutung nur bei der Heidenhain-schen Eisenalaunhämatoxylinmethode, nicht aber etwa im Thioninbilde oder im Achsenzylinderpräparat nachweisen konnte. Die photographische Aufnahme in Textfigur 1, aus dem Gehirne eines menschlichen Foetus vom Anfang des 4. Monats stammend, gibt bei schwacher Vergrößerung einen ungefähren Eindruck von diesen Verhältnissen²⁾. Dem genannten Reticulum sind dunklere und hellere Kerne eingelagert, von welchen diese stets, jene meistens in Lücken des Netzwerkes liegen. Ganz selten sieht man engere Beziehungen zwischen den dunklen Kernen und dem protoplasmatischen Netze, indem dieses mit dichteren Bälkchen sich der Kernperipherie eng anlegt, so daß uns der Gedanke: das Netz sei ein Differenzierungsprodukt der Elemente mit diesen dunkleren Kernen, nahe zu liegen scheint. In kompakteren Massen grauer Substanz (Hirnrinde, große Ganglien) macht sich die Anwesenheit dieses Netzwerkes bei Anwendung der May-schen Methode fast nur durch den intensiveren Farbton bemerklich; über seine feinere Struktur geben uns auch starke Vergrößerungen keinen befriedigenden Aufschluß. Diesen erhalten wir am besten an den Randpartien grauer Massen gegen (in dieser Zeit schon an Achsenzylindern reiche) Züge der weißen Substanz. Besonders instruktiv sind die Bilder, wo wir kompakte graue und weiße Massen und da und dort feine Flachschnitte der grauen Substanz über der weißen bekommen (z. B. an den Grenzen des Corpus striatum gegen das weiße Hemisphärenzentrum, oder an den Randpartien der Thalamuskern). Hier sehen wir (Fig. 1, Taf. XIII) körnig-fädige Netzstrukturen in der grauen Substanz, an manchen Stellen scharf abgegrenzt gegen die bläulichgefärbten, durch den Achsenzylindergehalt leicht parallelstreifigen Fasermassen, an anderen Stellen

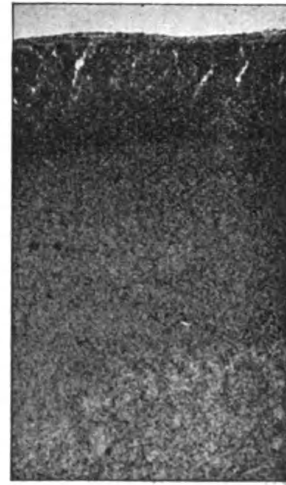


Fig. 1.

¹⁾ Zur Terminologie der fötalen Hemisphärenwandschichten vgl. His, l. c., besonders auch die Fig. 75 auf S. 112 seines Werkes.

²⁾ In der Literatur fand ich nur bei Bonome einen Hinweis auf diese Eigenschaft der fötalen Hemisphärenwand; in Fig. 1 auf Taf. XII seiner Arbeit gibt er auch eine schematische Darstellung derselben.

(Flachschnitte!) wie ein zarter Schleier sich über die Fasern legend, um bei gewechselter Mikrometereinstellung zu verschwinden. Die geschilderten Verhältnisse sind am besten in menschlichen Embryonalgehirnen aus dem Anfang des 4. bis etwa zur Mitte des 5. Monats, doch auch aus tierischen Embryonalgehirnen (Kalb, Schwein) zu erhalten. In weiter vorgeschrittenen Stadien, beim Menschen gelegentlich noch im Gehirn des Neugeborenen, sind nur noch die Reste dieser Strukturen mit der beschriebenen Methode darstellbar. Am längsten finden sie sich in der Nachbarschaft von Gefäßen (Taf. XIII, Fig. 2). Besonders interessant waren mir wiederholt beobachtete Bilder, wie sie in Fig. 4 der Tafel XIII aus dem Balken eines menschlichen Neugeborenen gezeichnet sind: längliche, in der Richtung der markhaltigen Nervenfasern gestreckte Zellen mit deutlichem, hellviolett gefärbtem Zelleibe und länglich ovalem, relativ hellem Kerne, und in der Peripherie des Zelleibes dieser Elemente das leuchtend rote, körnig-fädige fötale Reticulum, welches die offenbar Gliazellen angehörigen hellvioletten Protoplasmaleiber mit einem feinen Netze umspinnt und nur noch selten einmal nähere räumliche Beziehungen zu einem einzelnen runden, tiefdunkel gefärbten Kerne erkennen läßt.

Sehr interessant sind gewisse Veränderungen der beschriebenen Netzstrukturen in pathologischen Fötalgehirnen. Nach meinen bisherigen Erfahrungen lassen sich regressive und progressive Prozesse unterscheiden; über letztere, welche gelegentlich schon bei gewöhnlicher Thioninfärbung deutlich hervortreten, sich weitaus am besten aber mit der Eosinthionin-Methylenazurmethode darstellen lassen, findet sich eine Beobachtung im III. Kapitel meiner Arbeit über die normale und pathologische Hirnrindenbildung, einige Abbildungen auf der Tafel III zu dieser Arbeit. Da ich anderenorts auf diese Verhältnisse ausführlicher einzugehen gedenke, möge hier dieser Hinweis genügen.

Meine Versuche, im normalen reifen Zentralnervensystem ähnliche Strukturen mit der gleichen Methode oder etwa mit der gleichen Färbung am Gefrierschnitt nach Härtung in Formol oder Weigerts Gliabeize darzustellen, blieben bisher ohne jeden Erfolg. Zwar färbt sich das Gliaprotoplasma, besonders an Formolgefrierschnitten, stellenweise sehr gut; hie und da, am leichtesten in der weißen Substanz des Rückenmarks, tritt auch der syncytiale Zusammenhang verschiedener um mehrere Kerne verdichteter Protoplasmaterritorien hervor; doch ließ sich nirgends eine Spur der im fötalen Objekt durch Form und Farbe so auffälligen Netzsubstanzen nachweisen.

In der Literatur fand ich dagegen einige Hinweise auf Strukturen, die mit diesen fötalen Netzen große Ähnlichkeit zu haben scheinen. Besonders interessant sind mir in dieser Hinsicht die Fig. 16 und 17

auf Taf. I in Helds Arbeit über den Bau der Neuroglia und die Wand der Lymphgefäße (1903). Sie stammen beide aus demselben Schnitt von der weißen Substanz des normalen Kaninchenkleinhirns und sind nach der Betheschen Molybdänmethode hergestellt (analoge Bilder lieferte ihm auch sein Alsolhämatoxylinverfahren). In Fig. 16 sieht man 3 Gliakerne, um welche sich — speziell um die beiden links gelegenen — ein in spitze Fortsätze ausgezogener blasser Zelleib befindet, welcher seinerseits wieder umspunnen ist von dem weit dunkleren „diffusen Golginetze“ oder „Füllnetze“ Bethes, dessen Zugehörigkeit zur Glia seit den Untersuchungen Helds wohl kaum mehr in Frage gezogen werden kann. Noch auffälliger zeigt Fig. 17 dieselben Verhältnisse, insofern hier das perinucleäre Gliaprotoplasma weit reichlicher vorhanden und in noch deutlicherer Weise von dem — morphologisch und chemisch von ihm offenbar differenten — Golginetze umspunnen ist. Im Texte seiner Arbeit (S. 279—284) geht Held ausführlich auf diese Verhältnisse ein. Er unterscheidet das Bethesche „Füllnetz“ von einer „ebenfalls netzartig verzweigten Substanz der Gliazellen selber“ als zwei Bestandteile, welche „eine bestimmte Beziehung“ zueinander derart besitzen, daß „die Masse des Füllnetzes den Gliazellen und ihren Fortsätzen folgt“. Das „Füllnetz“ stelle sich dar „als eine vom übrigen Protoplasma des Gliazellenleibes durch etwas dunklere Färbung und oberflächliche Lage unterschiedene Masse“. Über die Natur dieser „Masse“ drückt Held sich überaus vorsichtig aus: sie sei „nicht einfaches Gliaprotoplasma, sondern eine irgendwie beschaffene und besondere Substanz“. Ohne heute schon einen Versuch zu machen, diese Beobachtungen Helds in nähere Beziehung zu bringen zu den oben erwähnten Resultaten embryologischer Untersuchung, scheinen sie mir doch äußerst bemerkenswert als ein Hinweis darauf, daß auch in gewissen Gegenden des normalen reifen Zentralnervensystems neben dem syncytialen Gliaprotoplasma besondere, von diesem verschiedene protoplasmatische Bestandteile der Neuroglia vorkommen.

Der unbestimmten Formulierung Helds über die Beziehungen zwischen „diffuser Neuroglia“ und „Füllnetz“ (bzw., besonders in der Großhirnrinde: „Golginetz“) läßt sich meines Wissens nach neueren Untersuchungen nichts Wesentliches hinzufügen. Kurz erwähnt sei hier nur die Arbeit Economos (1906), der sich in seinem Aufsatz über die normale Anatomie der Nervenzelle eingehend mit der Frage des „Golginetzes“ und „Füllnetzes“ beschäftigt und in Übereinstimmung mit Held auf die nahen Beziehungen dieser Netze zu Gliakernen (besonders im fötalen Zentralnervensystem) hingewiesen hat, sowie die Untersuchungen Fieandts (1910), nach denen eine besondere — in seinen Präparaten in den sich verästelnden „Protoplasmakörper“

der Gliazellen kontinuierlich übergehende —, durch das Vorhandensein eigentümlicher Körnchen, der „Gliosen“, ausgezeichnete, in der Großhirnrinde netzartig verteilte zur Neuroglia gehörige protoplasmatische Substanz angenommen werden muß.

Weit günstigere Resultate als an normalem Material erhielt ich mit der Eosinthionin-Methylenazurmethode bei pathologischen Prozessen des reifen Zentralnervensystems.

Ich verfuhr dabei meist so, daß ich möglichst dünne Gefrierschnitte (5—8 μ) frisch in 10% Formollösung eingelegten Materials genau nach der oben geschilderten Weise behandelte, d. h.: Die Schnitte wurden aus destilliertem Wasser auf dem Objektträger aufgefangen, durch Methylalkohol auf ihm befestigt und dann gefärbt. Bei besonders zartem Material ist es zweckmäßig, die Schnitte aus dem Wasser in Schalen mit Methylalkohol steigender Konzentration zu bringen und sie erst aus dem konzentrierten Methylalkohol auf dem Objektträger aufzufangen, um ein Zerreißen der Schnitte durch die Diffusionsströme beim Aufträufeln des Methylalkohols zu vermeiden. Formolfixierung erwies sich weitaus am geeignetsten; metallsalzhaltige Fixierungslösungen ermöglichen — auch bei langem Wässern — nicht annähernd so gute Färbresultate. Um neben den protoplasmatischen Bestandteilen manche Abbauprodukte in Glia und Nervenzellen zu besonders deutlicher Darstellung zu bringen, erwies es sich als zweckmäßig, die Schnitte einer kurzen Osmierung vor der Methylalkoholbehandlung zu unterziehen.

Bei diesem Verfahren bekommt man je nach dem histologischen Verhalten der pathologisch veränderten Neuroglia die verschiedensten Bilder: bei starker Faserproliferation eine fast elektive Faser- und Kernfärbung; bei beträchtlicherer Protoplasmavermehrung die gewucherten „Zelleiber“ mit ihren syncytialen Zusammenhängen; an manchen Stellen des Zentralnervensystems (besonders in der weißen Substanz des Rückenmarks) die Beziehungen zwischen Gliafasern und syncytialem Protoplasma, wie sie etwa gute Karminbilder oder Alzheimers „Methode V“ (1910) zeigen; bei einzelnen besonders günstigen Objekten (frische Wucherungen) lassen sich ausgezeichnet die Beziehungen zwischen perinucleärem Protoplasma, Fasern und Abbauprodukten in den Gliazellen studieren. Bei anderen erhielt ich klarere Bilder als mit irgendeiner anderen Methode, welche den Vorgang der Loslösung von „gliogenen Körnchenzellen“ aus dem Gliasyncytium zeigen.

Neben den Bestandteilen des gliösen Gewebes sind die Nervenzellen mit ihren Kernen recht gut dargestellt, die Gefäßwandelemente treten deutlich hervor, hie und da halten einzelne Achsenzylinder das Methylenazur fest.

Es zeigt sich also — wie nach dem geschilderten Verfahren wohl von vornherein zu erwarten war — daß die Methode durchaus keine „elektive“ ist, d. h. nicht etwa bestimmte Strukturen stets in einer vor der Färbung anderer Gebilde ausgezeichneten Weise, vielleicht gar quantitativ darstellt; vielmehr teilt sie mit anderen Farbgemischen die Eigenschaft, die verschiedensten Strukturen in verschiedenartigen

Farbnüancen hervortreten zu lassen, zeigt dabei aber die Fähigkeit, gerade von den gliösen plasmatischen Bestandteilen im Zentralnervensystem mehr darzustellen, als wir bei den meisten anderen Methoden zu sehen bekommen.

Ein großer Mangel der Eosinthionin-Methylenazurpräparate ist ihre sehr kurze Haltbarkeit. Meist bleichen sie, besonders bei Lichteinwirkung, nach wenigen Tagen ab¹⁾; ganz ungeeignet sind sie deshalb für mikrophotographische Zwecke. Erwähnenswert scheint mir, daß manche Farbdifferenzen gerade erst in einem im Abblassen begriffenen Präparat recht deutlich hervortreten.

Es ist nicht meine Absicht, hier auf Einzelbefunde der oben angedeuteten Verwendungsmöglichkeiten der neuen Methode einzugehen; jeder, der sie gebraucht, kann darüber leicht seine eigenen Erfahrungen sammeln. Hinweisen möchte ich hier nur auf die Fig. 3 der Taf. XIII, welche das Bild einer starken Protoplasmawucherung darstellt an einer Stelle, in der gleichzeitig eine lebhaftige Bildung „gliogener Körnchenzellen“ eingesetzt hat. Besonders interessant ist die bei *a* befindliche „Zelle“, welche sich teilweise bereits abgerundet und vom Syncytium losgelöst hat, dabei aber noch durch einzelne Fäden mit Protoplasmasträngen benachbarter Teile des Syncytiums in Verbindung steht (besonders bei *).

Dagegen möchte ich hier einige mit der Eosinthionin-Methode hergestellte Bilder beschreiben, welche zeigen, daß auch im pathologisch veränderten reifen Zentralnervensystem eigenartige Strukturen vorkommen, welche für eine spezielle Differenzierung innerhalb des syncytialen Gliaprotoplasmas, bzw. für das Vorkommen morphologisch und chemisch vom „eigentlichen Gliaprotoplasma“ verschiedener gliöser Protoplasmastrukturen sprechen.

Die schönsten derartigen Bilder, deren einige in den Figuren der Tafel XIV dargestellt sind, erhielt ich in gliomatösen Neubildungen. Die hier produzierten Zeichnungen stammen sämtlich von demselben Falle, in welchem sich die hier zu beschreibenden Netzsubstanzen besonders reichlich fanden und daher besonders leicht und vollkommen darstellbar waren; im wesentlichen übereinstimmende, wenn auch nicht immer so deutliche Bilder erhielt ich aus 5 weiteren, kurz nach dem Tode in Formol eingelegten Gliomen.

Bei dem Präparate, welchem die Figuren der Tafel XIV entnommen sind, handelte es sich um einen jener seltenen Fälle, in welchen fast das

¹⁾ Eine Ausnahme machen die oben besprochenen auf Tafel XIII abgebildeten fötalen Strukturen. Von diesen besitze ich Präparate, welche sich über 6 Jahre lang unverändert gehalten haben. Einem Versuche, die Strukturen zu photographieren, halten freilich auch sie nicht stand.

gesamte subependymäre Gliamaterial der Ventrikelwände im Sinne maligner Gliombildung entartet war. In den Hirnhöhlen fanden sich massenhaft — in ihren Anfangsstadien gesonderte, bei weiterer Entwicklung aber miteinander konfluierende — Tumoren aus Zellen, welche alle morphologischen Eigenschaften maligner Tumorzellen besitzen. Bei Anwendung der Eosinthonin-Methylenazurmethode erweisen sich diese kernreichen Tumoren als durchzogen von einem feinen, feinsten Körnchen in sich enthaltenden Netzwerke, in welches die Kerne wie in ein ganz gleichförmig strukturiertes Syncytium eingelagert sind. In der Tat lassen manche Präparate bei nicht besonders intensiver Azurfärbung, oder wenn sie schon einige Zeit dem Lichte ausgesetzt waren, nur dieses intensiv rotgefärbte Netz und die blauen Kerne erkennen. Bei genauerem Studium aber finden sich Stellen, welche zeigen, daß die Gliomzellenkerne einen violetten, feinkörnigen „Zelleib“ besitzen, und daß dieses „Gliomprotoplasma“ erst in seiner Peripherie von dem roten Netzwerke umspunnen ist (Fig. 2, Taf. XIV).

Wo das „Gliomprotoplasma“ aber in weiterer Entfernung von den Kernen sich feiner verzweigt, erhält man wieder den Eindruck, daß es sich direkt in die rötlichen Netzstrukturen auflöst.

Besonders deutlich werden die Differenzen zwischen den beiden Substanzen dort, wo das „Gliomprotoplasma“ um einzelne Kerne besonders reichlich entwickelt ist (Fig. 5 der Taf. XIV, bei a): hier tritt eine — wenigstens stellenweise — Unabhängigkeit des Netzwerks vom Gliomprotoplasma klar hervor. Und ebenso liegen die Verhältnisse, wo sich im Gliomprotoplasma Gliafasern differenziert haben; auch hier (Fig. 5 der Taf. XIV, mittlere und untere Partie, in welcher letzterer sich zwei faserreiche, vom Netzwerke umspinnene Gliomzellenzüge kreuzen) sind die Netzsubstanzen als färberisch und strukturell von dem „eigentlichen Gliomprotoplasma“ verschieden sehr deutlich zu erkennen.

Weniger klar sind die Verhältnisse wieder dort, wo ein Gliom besonders reichliche Gliafasern produziert hat. Fig. 1 zeigt eine solche Stelle: hier sind in erster Linie die Gliafasern vom Methylenazur gefärbt; die feinen Netzbälkchen sind nicht dargestellt, sondern nur die in diesem enthaltenen feinsten Körnchen, welche zwischen den Gliafasern und -faserbündeln in Reihen zerstreut liegen.

An Randpartien der Tumoren, wo einzelne Gliomzellen in eine normale oder im Sinne reaktiver Gliawucherung veränderte Umgebung vorgedrungen sind, erhalten wir je nach der histologischen Struktur des von den ersten Gliomzellen erreichten Gewebes und je nach der angewandten Differenzierung verschiedene Bilder: wo reichliche Gliafasern vorhanden sind, färben sich diese intensiv; vom Gliomprotoplasma sehen wir nur sehr wenig, von den Netzsubstanzen nicht viel mehr als die roten Körnchen (Fig. 4). Wo Gliomzellen — etwa den Ge-

fäßen folgend — in markreiche Partien einwandern, gibt uns eine starke Differenzierung Bilder wie Fig. 3: ein in feinste Fädchen sich auflösendes Netzwerk, innerhalb dessen ein besonderes „Gliomprotoplasma“ nicht unterschieden werden kann. Bei sehr vorsichtiger Differenzierung endlich erhalten wir ähnliche Bilder auch aus den Randpartien, wie sie in Fig. 2 aus dem zentraleren Teile eines frischen Tumors bereits beschrieben wurden.

Die große Ähnlichkeit der beschriebenen Gliomstrukturen mit den durch die gleiche Färbemethode im Fötalgehirn dargestellten Verhältnissen, die bemerkenswerte Beobachtung, daß diese Strukturen dort, wo sie sich in Gliomen finden, stets auf die Gliomzellen selbst beschränkt sind und nicht etwa auch da gefunden werden, wo in der Peripherie des Glioms die nicht gliomatös entartete Glia proliferiert, sowie endlich die Tatsache, daß es mir trotz aller Bemühung durch ca. 1½ Jahre nicht gelang, ähnliche Strukturen in andersartigen pathologischen Präparaten zu erhalten, legte den Gedanken nahe, daß die neben dem „Gliomprotoplasma“ vorhandene eigenartige Substanz als ein neuer morphologischer Hinweis auf die so viel diskutierte „unvollkommene Differenzierung“, auf „fötale Eigenschaften“ der Gliomzelle aufgefaßt werden dürfe.

Neuere Beobachtungen haben mich aber veranlaßt, diesen Gedankenang aufzugeben. Es hat sich nämlich gezeigt, daß sich auch bei einem ganz andersartigen pathologischen Prozesse Strukturen finden, welche wohl als mit den aus den Gliomen beschriebenen Strukturen prinzipiell identisch betrachtet werden müssen. Die 4 Figuren der Tafel XV geben von den beobachteten Tatsachen ein möglichst getreues Bild. Sie stammen aus den tiefsten Rinden- und periphersten Markscheiden des Großhirns eines Falles von familiärer progressiver (Huntingtonscher) Chorea, dessen Material sehr früh nach dem Tode in Formol eingelegt und wenige Wochen nach der Fixierung histologisch untersucht werden konnte¹⁾.

Wir sehen hier — besonders in Fig. 1 — wieder recht deutlich nebeneinander die blaß-graublau gefärbten, körnigen Strukturen des (stark gewucherten) „eigentlichen“ Gliaprotoplasmas und das noch sehr viel feinere, dieses Protoplasma umspinnende rötliche Netzwerk. Besonders schön sind in Fig. 1 die drei in syncytialem Zusammenhange befindlichen Gliazellen in der Mitte des Bildes (von der mittelsten ist der Kern in dem 6 µ dicken Schnitte nicht getroffen), über deren Protoplasma — an der untersten auch über den Kern — man die feinen rötlichen Fäden kreuzen sieht. In der linken Seite des Bildes verläuft eine Nervenfasern, von der nur der Achsenzylinder gefärbt ist; auch er — d. h. seine un-

¹⁾ Unsere Klinik verdankt das wertvolle Material dem liebenswürdigen Entgegenkommen der Ärzte der Heil- und Pflgeanstalt Pforzheim.

gefärbte Markscheide — ist von dem rötlichen Netze umspinnen. In Fig. 2 und 4 sind Gliazellen mit besonders mächtig entwickelten (faserfreien) Leibern innerhalb des Netzwerks dargestellt; Fig. 2 (unten) und Fig. 3 zeigen das Verhalten der Netzsubstanzen zu Nervenzellen der untersten Rindenschichten.

Mit den Methoden Alzheimers, speziell mit seiner Methode V (1910), gelang es mir nicht, diese Strukturen zur Darstellung zu bringen; freilich war das Material einige Wochen in Formol gelegen, ehe es mit der Weigertschen Gliabeize behandelt werden konnte. Dagegen ließ sich schon aus Chresylviolettpräparaten eine ganz besonders starke, strukturell eigenartige Gliaprotoplasmawucherung erkennen¹⁾. Welcher Art diese sei, wurde nicht deutlich; nur so viel ließ sich sagen, daß es sich weder um gewöhnliche vergrößerte Gliazellleiber, noch um den Alzheimerschen „amöboiden Gliazellen“ ähnliche Elemente, sondern daß es sich um eine ganz ungewöhnliche, durch die Anwesenheit feinsten Körnchen charakterisierte Umwandlung größerer Abschnitte des „gliösen Grundgewebes“ handelte.

Obwohl es mir bisher nicht gelungen ist, die gleichen Bilder in anderen (freilich weniger gut konservierten und schon länger in unserer Sammlung befindlichen) Fällen von Huntingtonscher Chorea oder bei anderen pathologischen Prozessen des Menschen zu erhalten, und obwohl alle Versuche, gleiche Strukturen in experimentell behandeltem Tiermaterial darzustellen, bisher erfolglos blieben, glaube ich den beschriebenen Bildern doch einige Bedeutung für unsere Kenntnis der feinsten gliösen Strukturen zusprechen zu dürfen.

Ehe ich darauf eingehe, sei aber in Kürze die wichtige Frage erörtert, ob nicht etwa die besonderen Verhältnisse der angewandten Technik Bilder geschaffen haben, die von den natürlichen histologischen Verhältnissen des untersuchten Materials weit abweichen und als Kunstprodukte zu bezeichnen sind. Die prinzipielle Bedeutung dieser Frage, die von Nissl in seinen Erörterungen über die „Äquivalentbildtheorie“ wiederholt ausführlich behandelt worden ist, glaube ich hier nicht näher diskutieren zu sollen. Wie wichtig es aber ist — auch unabhängig von der Frage nach den stets vorhandenen Abweichungen der histologischen Präparate von der vitalen Gewebsstruktur —, den durch die Besonderheit der angewandten Technik bedingten künstlichen Verhältnissen Rechnung zu tragen, lehren uns die neuesten Mitteilungen Möllgaards (1911) über die „vitale Fixation des zentralen Nervensystems“ und die vernichtende Kritik, welche diese durch Retzius (1911) erfahren haben. Die in unserem Fall speziell zu erörternde Frage ist die: Wieweit spielen etwa bei den oben beschriebenen

¹⁾ Diese Chresylpräparate gaben den Anlaß, gerade dieses Material besonders eingehend mit der neuen Methode zu untersuchen.

fötafen und pathologischen Strukturen Schrumpfunas- und Gerinnungsvorgänge eine Rolle? Daß derartige Vorgänge bei der Anwendung konzentrierten Methylalkohols in Betracht gezogen werden müssen, leuchtet ohne weiteres ein. Einen besonderen Hinweis auf eine solche Wirkung des eingeschlagenen Verfahrens auf die (sehr zarten) Schnittpräparate erhalten wir auch durch die häufige Anwesenheit von offenbar durch Gewebsschrumpfung entstandenen Hohlräumen (speziell circumvasculär und circumcellulär) in unseren Bildern und durch die — besonders in Gliompräparaten dort, wo reichlich Gliafasern vorhanden sind — eigenartigen körnigen Substanzen, die sehr wohl Fällungsprodukte sein können, in den beschriebenen Netzstrukturen. Der Gedanke, daß es sich bei den beschriebenen Bildern überhaupt nur um eine schrumpfende und fällende Wirkung des Methylalkohols auf die peripheren Anteile eines gewucherten Gliaprotoplasmas handeln könne, welche bei der Färbung darin zum Ausdruck käme, daß diese künstlich veränderten Gewebsbestandteile eine besondere Affinität zu bestimmten Teilen des Farbgemisches (vermutlich zum Eosinsalze des Thionins) erhalten, hat mich in der Tat lebhaft beschäftigt und zu zahlreichen Kontrolluntersuchungen veranlaßt. Bei diesen Untersuchungen ließen sich aber zwei Tatsachen beobachten: einmal, daß die verschiedensten Bilder gliöser Wucherung (sowohl protoplasmatisch-faserige, als auch rein plasmatische — in letztere Kategorie gehörig: Fig. 3 der Taf. XIII) von der Eosinthionin-Methylenazurmethode dargestellt werden, und daß innerhalb dieser gewucherten Gliamassen — je nach der Technik der Methylalkoholbehandlung — stärkere oder geringere Schrumpfungsvorgänge vorhanden sein können, ohne daß sich dabei die roten Netzsubstanzen finden; dann aber, daß dort, wo die Netzstrukturen einmal nachgewiesen werden konnten, diese auch bei anderen histologischen Verfahren, bei denen Methylalkohol nicht verwendet wird (Heidenheins Eisenalaunhämatoxylinmethode, Chresylviolettfrärbung am Zelloidinschnitt), wenigstens andeutungsweise hervortreten, und daß sie im Eosinthioninbilde — von gewissen groben, leicht feststellbaren Verzerrungen durch die Wirkung des Methylalkohols abgesehen — in ihren Formen und ihrer Färbung eine große Konstanz zeigen.

Bei Berücksichtigung dieser beiden Tatsachen dürfte es nicht vor schnell geurteilt sein, wenn wir annehmen, daß eigenartige Strukturen sowohl in den fötalen als in den beschriebenen pathologischen Präparaten vorhanden sind, welche sich in der Form eines feinen, kleinste Körnchen enthaltenden Netzes mit der beschriebenen Methode darstellen lassen.

Doch ich glaube, wir dürfen noch einen Schritt weitergehen und aus der morphologischen Ähnlichkeit der hier beschriebenen Bilder mit gewissen, durch andere Methoden dargestellten Netzstrukturen auf eine

vermutliche Verwandtschaft dieser verschiedenen Netzstrukturen schließen. Diese in ihrer allgemeinen räumlichen Anordnung, ihrer Maschenweite, in der innigen Beziehung zu den gliösen Elementen des Zentralnervensystems und in der Anwesenheit feinsten körniger Gebilde innerhalb ihrer protoplasmatischen Fäden mit den unseren verwandten Netzstrukturen sind die Betheschen „Golginetze“ („pericelluläres“ und „diffuses“ Netz), die von Fieandt beschriebenen feinsten gliösen Strukturen der Großhirnrinde, sowie gewisse von Alzheimer unter pathologischen Bedingungen studierte und von ihm ebenfalls zur protoplasmatischen Glia gerechnete Gewebsbestandteile. Freilich werden diese von Alzheimer beschriebenen, den meinen recht ähnlichen Bilder (vgl. die Arbeit Alzheimers über die pathologische Neuroglia, 1910, S. 455/456, und Taf. XXXV, Fig. 6) von diesem Autor ganz anders gedeutet. Alzheimer hat bekanntlich gezeigt, daß die Neuroglia nicht nur — wie es schon früher bekannt, wenn auch von manchen Seiten bestritten gewesen ist — bei Systemdegenerationen migratile Elemente produziert, welche als „gliöse Körnchenzellen“ Abbauprodukte fortschaffen, sondern daß auch bei Prozessen, welche zu einem diffusen, plötzlichen oder langsamen Zerfalle nervösen Materials führen, gliöse Elemente aus dem Syncytium sich lösen, mit „Abbaustoffen“ sich beladen, dabei eigenartige progressive und regressive Veränderungen durchmachen; er bezeichnete diese Elemente nach einer ihrer charakteristischsten Formen als „amöboide Gliazellen“. Für die Charakterisierung dieser Elemente sind — nach Alzheimers Darstellung — zwei Eigenschaften besonders bedeutsam: die Loslösung aus dem syncytialen Verbands und die mangelnde Fähigkeit, Fasern zu produzieren. In der genannten Abbildung stellt nun Alzheimer mit seiner Fuchsin-lichtgrünfärbung ein äußerst zartes, aus den feinsten Ausläufern syncytial miteinander vereinigter, offenbar gewucherter, faserfreier Gliazellen gebildetes Netzwerk dar, in welchem sehr zahlreiche Körnchen enthalten sind. Er nimmt an, daß es sich bei diesen Strukturen um „die Neubildung eines Gliareticulums unter der Mitwirkung von Zellen, welche der amöboiden Glia nahestehen“, handele, — also offenbar: daß bei dem in Betracht kommenden pathologischen Prozesse in einem früheren Stadium „amöboide Gliazellen“ aufgetreten waren, die sich mit ihren Ausläufern nachträglich verschmolzen und so ein neues Netz gebildet hätten. Daß er sich tatsächlich diese komplizierte Vorstellung von der Entstehung der erwähnten Strukturen macht, wird in seiner weiteren Darstellung dadurch angedeutet, daß er sagt: es könne durch das Präparat nicht bewiesen werden, „daß hier alle Zellgrenzen verwischt sind“.

Ich glaube, der sehr bemerkenswerte Fund Alzheimers läßt sich einfacher dahin erklären, daß wir in seinen Präparaten ein — ohne

Faserbildung — gewuchertes Gliasyncytium vor uns haben, dem „fuchsinophile“ Granula eingelagert, großenteils vielmehr: angelagert sind. Auf letzteren Punkt möchte ich einigen Nachdruck legen: Alzheimers Figur 6 zeigt weitaus die Mehrzahl der feinen fuchsingefärbten Körnchen in der äußersten Peripherie der (blaßgrüngefärbten) Protoplasmaabälkchen der Glia gelegen; es kommen dadurch ganz ähnliche Beziehungen zwischen diesen in Reihen angeordneten Körnchen und dem Gliaprotoplasma zustande, wie sie etwa in meiner Fig. 2 der Taf. XIV und in Fig. 1 der Taf. XV zwischen den violetten Gliom- und Gliazellen und dem zarten rötlichen Netze bestehen.

Wenn wir nun endlich bei Alzheimer lesen, daß seine Fig. 6 der Taf. XXXV dem „stark verödeten Streifenhügel eines Falles von progressiver Chorea“ entnommen ist, so scheint uns die Vermutung recht nahe zu liegen, daß er dieselben Strukturen gesehen hat, wie sie auf unserer Tafel XV abgebildet sind; nur daß seine Methode das diffuse „eigentliche Gliaprotoplasma“ deutlicher als die unsere, von dem zarten, dieses umspinnenden Netzwerke aber nur die kleinen Körnchen zur Darstellung gebracht hat.

Es ist schließlich zu fragen, wie wir die hier beschriebenen Netzstrukturen bezeichnen sollen. Für den zu wählenden Namen sind zwei Gesichtspunkte maßgebend: daß wir es offenbar mit Strukturen der protoplasmatischen Glia zu tun haben, daß sie aber etwas vom „eigentlichen Gliasyncytium“ des normalen reifen Zentralnervensystems Verschiedenes sind.

Am ehesten könnte man sie wohl nach ihrer Anordnung und ihrem Verhalten zum Gliaprotoplasma zu den „Golginetzstrukturen“ rechnen. Ihnen sind sie offenbar am nächsten verwandt; doch wir bezeichnen schon mit diesem Namen zwei färbereich sich sehr verschieden verhaltende, vermutlich auch in ihrem feinsten Aufbau verschiedene Bestandteile: einerseits die um die Nervenzellen befindlichen, wahrscheinlich Neurofibrillen enthaltenden (vgl. Economo, 1906) Gespinste, andererseits das die gesamte graue und weiße Substanz durchsetzende Bethesche „Füllnetz“. Weit geeigneter, als etwa von einer „Golginetzwucherung“ in Gliomen zu sprechen, scheint es mir zu sein, wenn wir die Gesamtheit der feinsten zur Glia gehörigen, vom gewöhnlichen Gliaprotoplasma aber färbereich differenten protoplasmatischen Netze mit einem ihr morphologisches Verhalten charakterisierenden Namen belegen. Ich möchte vorschlagen, diese Strukturen, die wie ein feinstes protoplasmatisches Schwammwerk gebaut sind, als *spongio-plasmatische*¹⁾ zu bezeichnen.

¹⁾ Wohl zu unterscheiden von „spongioblastisch“ — über die Differenzierungsstufe der Elemente, welche „Spongionplasma“ produzieren, möchte ich mich jedes Urteils enthalten.

Unter „Spongioplasma“ würden wir dann einen besonderen protoplasmatischen Bestandteil der zentralen Neuroglia verstehen, der an manchen Stellen des Zentralnervensystems als einzige Form des Gliaprotoplasmas vorhanden sein dürfte (pericelluläres Golginetz in der normalen Rinde), an anderen Orten aber, und besonders in gewissen Entwicklungsstadien und unter besonderen pathologischen Bedingungen, neben dem „eigentlichen Gliaprotoplasma“ (diesem sich ähnlich anschmiegend wie das „Golginetz“ den Nervenzellen) nachgewiesen werden kann.

Eine besondere Eigenschaft dieses „Spongioplasmas“ scheint mir darin zu bestehen, daß es weder unter normalen noch unter pathologischen Verhältnissen Gliafasern produziert.

Unter den pathologischen Prozessen, welche neben einer Wucherung des eigentlichen Gliaprotoplasmas zu einer starken Vermehrung spongioplasmatischer Substanzen im Zentralnervensystem führen, haben wir bisher gliomatöse Neubildungen und den der familiären progressiven Chorea Huntingtons zugrunde liegenden Krankheitsprozeß kennen gelernt. Weiteren Untersuchungen muß es vorbehalten bleiben, andere pathologische Vorgänge dieser Art nachzuweisen, speziell: Methoden aufzuzeigen, mit denen sich „spongioplasmatische Wucherungen“ im tierischen Zentralnervensystem experimentell hervorrufen lassen.

Literaturverzeichnis.

- Alzheimer, A., Beiträge zur Kenntnis der pathologischen Neuroglia und ihrer Beziehungen zu den Abbauvorgängen im Nervengewebe. *Histol. u. histopathol. Arbeiten über die Großhirnrinde*, herausgegeben von Nissl u. Alzheimer **3**, H. 3. 1910.
- Bonome, A., Istogenese della nevroglia normale nei Vertebrati. *Arch. ital. di Anat. ed Embriologia* **6**. 1907.
- Economo, C. J., Beiträge zur normalen Anat. d. Ganglienzelle. *Archiv f. Psych.* **41**. 1906.
- Fieandt, H. v., Eine neue Methode zur Darstellung des Gliagewebes, nebst Beiträgen zur Kenntnis des Baues und der Anordnung der Neuroglia des Hundehirns. *Archiv f. mikr. Anat.* **76**. 1910.
- Held, H., Über den Bau der Neuroglia und über die Wand der Lymphgefäße in Haut und Schleimhaut. *Abhdlg. d. math.-phys. Klasse d. kgl. Sächs. Gesellsch. d. Wissensch.* **28**. 1903.
- Die Entwicklung des Nervengewebes bei den Wirbeltieren. Leipzig 1909.
- His, W., Die Entwicklung des menschlichen Gehirns während der ersten Monate. Leipzig 1904.
- Möllgaard, H., Die vitale Fixation des Zentralnervensystems. Über eine neue histol. Methodik und deren vorläufige Resultate. *Merkel-Bonnets anatom. Hefte* **48**. 1911.
- Retzius, S., Über die vitale Fixation des Nervensystems von H. Möllgaard und über die Gefriermethode im allgemeinen. *Anat. Anz.* **39**, 8; 21. Juni 1911.
- Schaper, A., Die morphologische und histologische Entwicklung des Kleinhirns der Teleostier. *Morphol. Jahrb.* **21**. 1894.

Tafelerklärung.

Sämtliche Abbildungen sind bei Immersionsvergrößerung (Leitz 1/12) mit Hilfe des Abbéschen Zeichenapparats von Herrn L. Schroeter - Höhn unter beständiger Kontrolle des Verfassers gezeichnet worden. Die Färbung (Eosinthionin-Methylenazur) ist überall die gleiche. Die Figuren 1, 2, 4 der Tafel XIII sind nach Präparaten angefertigt, welche in Pikrinsäurealkohol gehärtet und in Celloidin eingebettet waren; alle anderen Bilder stammen von Formolgefrierschnitten.

Tafel XIII.

Die Vergrößerung sämtlicher Zeichnungen beträgt 850 : 1.

- Fig. 1. Menschlicher Foetus vom Ende des 5. Monats. Randpartie des Nucl. caudatus gegen das zentrale Mark. Besonders interessant sind die Flachschnitte durch das spongioplasmatische Netz.
- Fig. 2. Menschlicher Foetus aus dem 7. Monat. Spongioplasmatische Strukturen um eine Capillare.
- Fig. 3. Sehr beträchtliche Wucherung des synoytialen Gliaprotoplasmas in der Nachbarschaft einer Erweichung bei Hirnarteriosklerose. Bildung von „gliogenen Körnchenzellen“; bei *a* eine solche, die sich teilweise aus dem Synoytium gelöst hat, stellenweise aber — besonders deutlich bei * — noch mit den benachbarten synoytialen Strukturen verbunden ist.
- Fig. 4. Menschliche Frühgeburt, kurz vor der Reife. Spongioplasmatische Strukturen um Gliazellen aus dem ventrikulären Teile des Balkens.

Tafel XIV.

Spongioplasmatische Strukturen aus gliomatösen Neubildungen.

- Fig. 1. Vergr. 680 : 1. Starke Gliafaserwucherung im Gliom. Zwischen den Faserbündeln, stellenweise zwischen den einzelnen Fasern, finden sich Andeutungen der Netzsubstanz mit reichlichen ihr eingelagerten Körnchen.
- Fig. 2. Vergr. 850 : 1. Vielkernige Gliomzelle mit bläulichem, feingekörntem Gliomprotoplasma, das sich in das spongioplasmatische Netz verliert.
- Fig. 3. Vergr. 850 : 1. Einzelne in die Marksubstanz vorgeschobene Gliomzelle an einer Capillare, an der (durch starke Differenzierung) nur die spongioplasmatischen Teile sichtbar sind. Bei *a* eine normale Gliazelle.
- Fig. 4. Vergr. 850 : 1. Einzelne Gliomzelle, in eine Gegend mit beträchtlicher reaktiver Gliafaserwucherung vorgeschoben. Vom Gliomprotoplasma sind nur Spuren, vom Spongioplasma vereinzelte rote Körnchen gefärbt. Bei *a* ein Achsenzylinder.
- Fig. 5. Vergr. 550 : 1. Aus der zentralen Partie eines Gliomknotens; stark differenziertes Präparat.

Zwei sich kreuzende Züge von Gliomelementen, welche reichliche Gliafasern produziert haben. Die Faserbündel sind vom spongioplasmatischen Netz, das in der weiteren Umgebung sehr reichlich vorhanden ist, umspinnen. Bei *a* eine protoplasmareiche Gliomzelle, ebenfalls vom Spongioplasma umspinnen.

Tafel XV.

Spongioplasmatische Strukturen in einem Falle von familiärer progressiver Chorea. Sämtliche Zeichnungen mit der Vergr. 1200 : 1.

- Fig. 1. Gewuchertes synoytiales Gliaprotoplasma an der Grenze zwischen Großhirnrinde und Markstrahl mit eingelagerten Kernen, vom sehr reichlichen spongioplasmatischen Netze umspinnen. Bei *a* ein längsgetroffener

Achsenzylinder, dessen Markscheide ungefärbt geblieben ist. Rechts von der untersten großen „Gliazelle“ ein quergeschnittener Achsenzylinder.

Fig. 2. Pathologisch veränderte Nervenzelle der tiefsten Rindenschicht, darüber eine gewucherte und gleichzeitig regressiv veränderte „Gliazelle“, beide von dem spongioplasmatischen Netze umspinnen.

Fig. 3. Nervenzelle der 5. Schicht im spongioplasmatischen Netz.

Fig. 4. Gewucherte „Gliazelle“ im Spongioplasma mit einem gegen ein quergetroffenes Gefäß gerichteten Fortsatze. Der nach oben ziehende Fortsatz der Zelle ließ sich im Präparat bis zu einer zweiten „Gliazelle“ verfolgen, mit deren Zelleib er sich vereinigte. Bei *a* ein Achsenzylinder.

**Darstellung von neugebildeten Fasern des Gefäßbindegewebes
in der Hirnrinde eines Falles von progressiver Paralyse,
durch eine neue Tannin-Silbermethode.**

Von
N. Achúcarro (Madrid).

(Aus dem anatomischen Laboratorium der psychiatrischen Klinik in München.)

Mit 7 Textfiguren.

(Eingegangen am 10. September 1911.)

Die Methode, welche zugleich an pathologischem Material, das ich bis jetzt untersucht habe, gute Gliabilder liefert, wird an Stücken des Zentralnervensystems, die in Formol fixiert sind, ausgeführt. Nach 2 Tagen Fixierung in 10proz. Formol kann man lehrreiche Glia- und Bindegewebsbilder erhalten. Material, das über ein Jahr alt ist, scheint unsichere Resultate zu geben.

Die 15—20 μ dicken Gefrierschnitte werden nach kurzem Waschen in destilliertem Wasser in einer in der Kälte gesättigten Lösung von Tannin 15 Minuten im Brütöfen zu 50° erwärmt.

Nach Erkalten wird jeder einzelne Schnitt auf folgende Weise behandelt:

In einer kleinen Schale nimmt man 20 ccm dest. Wasser, zu welchem man 8 Tropfen der ammoniakalischen Silberlösung nach Bielschowsky, welche nicht mit Wasser verdünnt worden ist, hinzufügt.

Nach kurzem Waschen in dest. Wasser führt man den Tanninschnitt in die Silberlösung ein, wobei sich von der Peripherie des Schnittes eine braune Färbung in die Flüssigkeit ausbreitet. Die Peripherie des Schnittes fängt an, sich braun zu färben. Die Imprägnierung ist ungefähr die beste, wenn die weiße Substanz eine braune Färbung zeigt, was in der Regel in 3—5 Minuten geschieht. Eine anhaltende Bewegung des Schnittes durch eine Glasnadel ist empfehlenswert, um Niederschläge zu verhindern. Die braun gewordene Silberlösung kann wohl für einen neuen Schnitt brauchbar sein. Am besten wird nach je zwei Schnitten eine frische Lösung bereitet.

Nach kurzem Waschen in dest. Wasser wird der Schnitt in einer 10proz. Formollösung reduziert. Der Schnitt wird hierauf dunkler. Nach 15 Minuten kann man den Schnitt waschen und auf übliche Weise (Alkohol 96, absoluter Alkohol, Xylol, Balsam) einbetten.

Eine Vergoldung der Schnitte scheint keine Vorteile zu haben. Einzelne Bilder gewinnen vielleicht an Feinheit. Im ganzen aber ist die Vergoldung abzuraten, weil dabei Strukturen, die gefärbt waren, unsichtbar werden.

Mit Hilfe dieser Methode habe ich in verschiedenen Fällen gute Glia- und Bindegewebefaserdarstellungen erhalten. Die Gliafasern ließen sich meistens durch eine braune Färbung von den tiefschwarzen Bindegewebsfasern unterscheiden.

Der histopathologische Befund, welcher mittels der angegebenen Methode gewonnen werden und hier beschrieben werden soll, gehört zu denselben Erscheinungen, welche von Snessarew¹⁾ bei einem Falle atypischer progressiver Paralyse gefunden worden sind.

Es handelt sich um komplizierte netzartige Neubildungen von bindegewebigen Fasern, welche, von der Adventitia der Gefäße ausgehend, die benachbarte graue Substanz durchdringen und meistens mit den anderen naheliegenden Gefäßen Verbindungen eingehen.

Aus der Krankengeschichte der psychiatrischen Klinik konnte ich folgende Notizen entnehmen:

J. S., 13jähriges Mädchen, wurde 12. Januar 1910 in der psychiatrischen Klinik aufgenommen, als jugendliche Paralyse diagnostiziert und ohne Besserung am 9. März 1910 entlassen. Nach zwei Monaten wurde die Kranke aufs Neue aufgenommen, weil sie gewalttätig geworden war, und nach allmählich fortschreitendem körperlichen und geistigen Verfall starb sie am 21. Juni 1911.

Von seiten der Mutter erblich belastet. Die Mutter hatte 6 Kinder, davon 2 Früh- und eine Totgeburt. Die Kranke lernte mit 1½ Jahren laufen und sprechen. Mit 2½ Jahren hatte sie einen Anfall, wobei sie nicht sprechen konnte und die linke Seite des Gesichtes verzogen war; nach einigen Stunden verschwanden diese Erscheinungen. Mit 4 Jahren fiel sie auf den Kopf und hatte 8 Tage später wieder einen Anfall von Bewußtlosigkeit. In der Schule lernte sie schlecht, vom 10. Jahre an ging sie beträchtlich geistig zurück.

Bei der Aufnahme in der Klinik erwies sie sich als körperlich zurückgeblieben. Die Pupillen reagierten schlecht auf Licht, besonders die linke. Es wurde Chorioretinitis syphilitica beiderseits festgestellt. Die Wassermannsche Reaktion war positiv im Serum und in der Spinalflüssigkeit. Cytologische Untersuchung der letzteren ergab 80 Zellen pro Kubikmillimeter. Patellarreflexe waren lebhaft. Sprache verwachsen. Silbenstolpern. Tremor der Hände. Geistig erheblich geschwächt, kann kaum irgendwelche Auskunft geben. Den eigenen Namen kann die Kranke gut hersagen und schreiben. Beim Schreiben deutlicher Tremor. Sie kann nichts anderes schreiben und auch nicht mehr lesen. Alle Bewegungen sind sehr ungeschickt. Herabsetzung der Sensibilität.

Nach der zweiten Aufnahme ist die Kranke geistig und körperlich weiter zurückgegangen und verblödet allmählich völlig. Jede sprachliche Äußerung ist verloren. Endlich konnte sie nicht mehr aufstehen und war ständig unrein. Im November 1910 zeigte sich eine kurze Besserung. Danach weiterer Verfall. Gegen Mai 1911 zeigten sich bisweilen Kollapszustände und Temperaturerhöhungen. Sie starb 21. Juni 1911.

Im Toluidinblaupräparate aus verschiedenen Stellen der Hirnrinde sieht man das Bild eines schweren paralytischen Prozesses. Die atro-

phische Rinde zeigt eine beträchtliche Störung der Cytoarchitektonik, starke Gliawucherungen, reichliche Gefäßinfiltrate, welche meistens aus Plasmazellen und Lymphocyten bestehen und zahlreiche Stäbchenzellen. An einzelnen Stellen ist die Pia stark infiltriert.

Sowohl im Toluidinpräparate, wie in den durch die Tanninsilbermethode gefärbten Schnitten findet man in verschiedenen Stellen der Rinde, nahe der Oberfläche gelegene herdförmige Defekte, welche alte abgelaufene Erweichungsherde darstellen.

Viele solcher Herde sind von der Hirnoberfläche nur durch einen schmalen dichten Gliarand getrennt.

Der wichtigste Befund in diesem Fall ist die Neubildung von Bindegewebefasern um die Gefäße herum. Solche Neubildungen liegen besonders häufig in den mittleren Schichten der Rinde, seltener neben der Oberfläche oder neben der weißen Substanz. In ganz verschiedenen Stellen der Hirnrinde waren sie zu finden, und in der Regel lagen sie um besonders stark infiltrierte Gefäße.

An diesen stark infiltrierte Gefäßen erreicht das Bindegewebe der Adventitia eine große Verwicklung durch die zahlreichen, wabenartig angeordneten Lamellen, welche gleich wie in Kammern die Zellen des Infiltrates einschließen.

Dieses Verhalten, welches an Fig. 1 und 2 genügend illustriert wird, ist hier von besonderem Interesse, weil sich meistens an solchen Maschen der verwickelten Adventitialscheide die Balken des neugebildeten Bindegewebes ansetzen.

Die Kontinuität beider Strukturen ist an vielen Stellen deutlich sichtbar, obwohl die Lamellen der Adventitia oft eine schwächere Färbung als die Balken des perivaskulären Bindegewebes zeigen. Dieses ist aber kein Beweis einer verschiedenen Natur, sondern hängt mit Verschiedenheiten der Struktur zusammen.

Wie auch Snessarew fand, haben die Balken des neugebildeten Gewebes eine ausgesprochene Neigung, sich netzartig anzuordnen, wobei sie Inseln der grauen Substanz einschließen.

Diese Architektur des neugebildeten Bindegewebes sowie die Kontinuität der neuen Fasern mit dem Bindegewebe des Gefäßes ist an Fig. 3 leicht erkennbar.



Fig. 1. Jugendliche progr. Paralyse. Hirnrinde. Tannin-Silbermethode. Leitz homog. Imm. Oc. 2. Zeigt die Auftreibung und Verwicklung der Adventitia eines Gefäßes.

Durch diese das Nervengewebe durchwachsenden neugebildeten Fasern werden sehr oft Verbindungen mit benachbarten Gefäßen hergestellt, wie es schon in Fig. 1 und viel besser noch in Fig. 4 und 5 zu sehen ist.

Die Regelmäßigkeit, welche die neugebildeten Netze in Fig. 3 zeigen,



Fig. 2. Jugendliche progr. Paralyse. Hirnrinde. Tannin-Silbermethode. Zeiß D-Proj.
Oc. 2. Zeigt das Maschenwerk des Bindegewebes an einem infiltrierten Gefäß.

findet sich nicht allzu selten, aber immer noch sieht man perivaskuläre Wucherungen, welche wie bei Fig. 6 viel unregelmäßiger gebaut sind.

Die einzelnen Balken, aus welchen diese komplizierten Neubildungen bestehen, sind meistens einfache Fasern, jedoch finden sich an manchen Stellen auch dickere Balken, welche durch Faserbündel gebildet sind. An den Kreuzungsstellen der Balken sieht man auch lamellenartige

Ausbreitungen, welche öfters eine schwächere Färbung annehmen, wie es auch an den Bestandteilen der verwickelten Auftreibungen der Adventitia erwähnt worden ist.

An diesen Kreuzungsstellen findet man oft runde oder ovale große Kerne, welche als die Fibroblastenkerne der Neubildung anzusehen sind. Auch begegnet man hier frei in den Netzen der perivaskulären Neubildung oder an den Balken derselben anliegend stäbchenartigen Kernen, welche

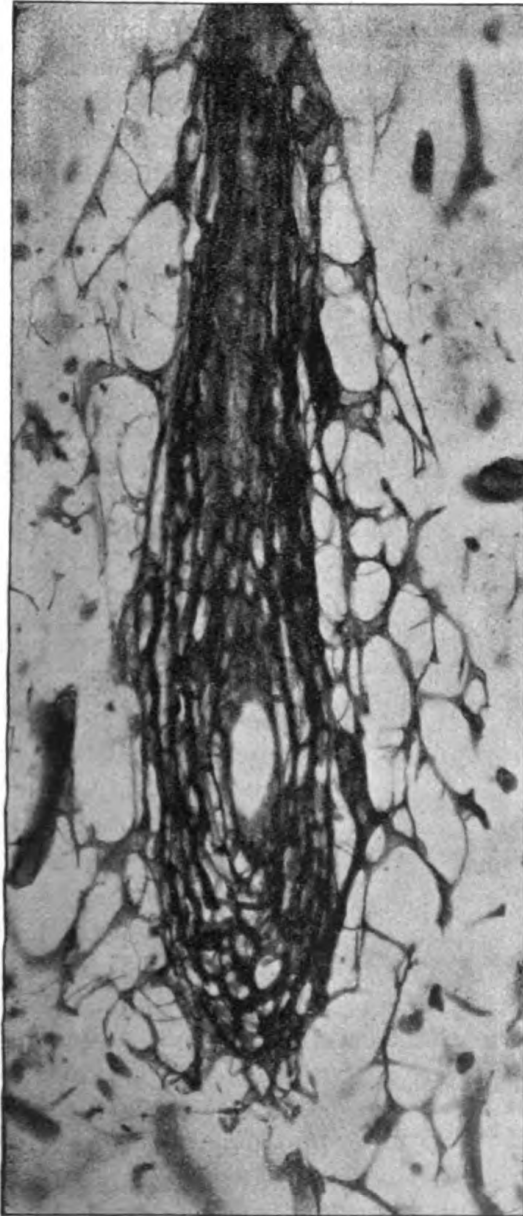


Fig. 3. Jugendliche progr. Paralyse. Hirnrinde. Tannin-Silbermethode. Zeiß D-Proj. Oc. 2. Perivaskuläres Netz und Kontinuität der neugebildeten Balken mit den Bindegewebemaschen des Gefäßes.

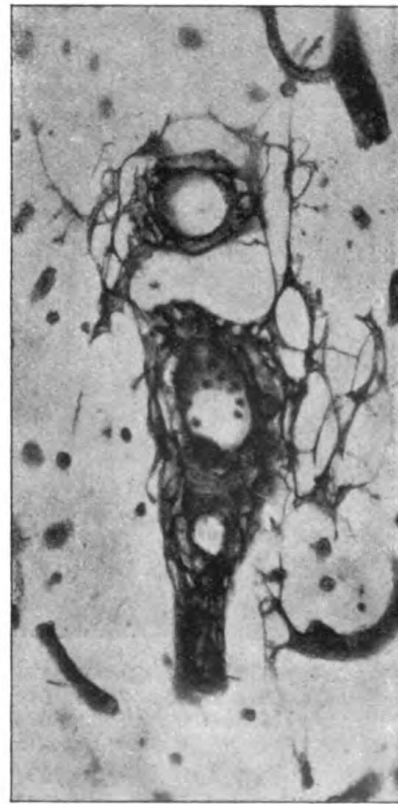


Fig. 4. Jugendliche progr. Paralyse. Hirnrinde. Tannin Silbermethode. Zeiß D-Proj. Oc. 2. Perivaskuläre bindegewebige Neubildungen und Verbindungen zwischen benachbarten Gefäßen.

jedenfalls mesodermalen Ursprungs sind und von den zahlreichen außerhalb der Gefäßnetze vorhandenen Stäbchenzellen nicht zu unterscheiden sind.

In bezug auf die Stäbchenzellen möchte ich hier erwähnen, daß sehr viele derselben Körner enthalten, welche ebenso wie das Pigment der Ganglienzellen und andere Stoffe der Adventitialzellen der Gefäße durch die Cajalsche Methode nach Formalinfixierung tiefschwarz gefärbt werden. Die Scharlachrot-Methode färbt dagegen in diesem Falle

wie auch sonst in anderen Fällen nur selten die Einschlüsse der Stäbchenzellen. Derselbe Befund wurde schon von mir²⁾ an einem anderen Fall von Paralyse festgestellt, und es scheint demnach, daß die Stäbchenzellen öfters als die sonst gebräuchlichen Methoden zeigen, Einschlüsse wahrscheinlich lipoider Natur enthalten.

Was den Ursprung der Stäbchenzellen betrifft, ist es sicher, daß in unserem Falle sich manche finden, welche in engster Beziehung zu dem neugebildeten Gefäßbindegewebe stehen, also mesodermaler Natur sind. Auch bei Toluidinpräparaten kann man entsprechende Zellen um die Gefäße finden, welche sehr an die Bilder erinnern, welche Alzheimer³⁾ veranlaßten,

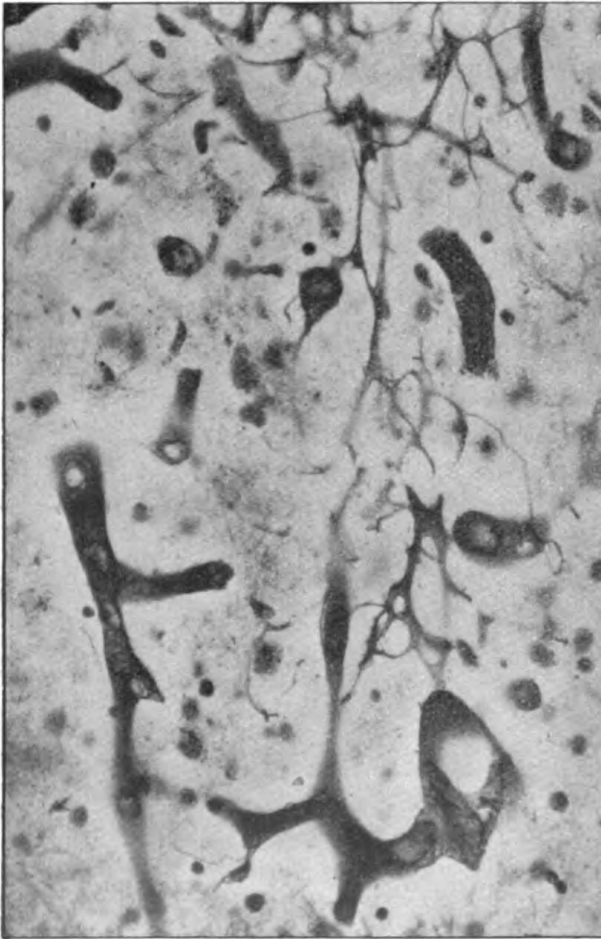


Fig. 5. Jugendliche progr. Paralyse. Hirnrinde. Tannin-Silbermethode. Zeiß D-Proj. Oc. 2. Neugebildete Balken von Bindegewebe, welche Verbindungen zwischen benachbarten Gefäßen herstellen.

die Stäbchenzellen aus den Adventitialzellen der Gefäße abzuleiten.

Das Grundgewebe, welches durch die Tanninmethode gelb erscheint, und die Ganglienzellen und Gliazellen gut erkennen läßt, ist immer heller im Gebiete der perivaskulären Bindegewebsneubildungen und erfährt wahrscheinlich nicht unbeträchtliche Veränderungen an solchen Stellen. Man kann jedoch nicht selten Inseln des Nervengewebes sehen, welche von dem neugebildeten Balken eingerahmt sind und guterhaltene

Ganglienzellen enthalten. Dies dürfte beweisen, daß die Balken des Bindegewebes nicht infolge einer Zerstörung des Nervengewebes auswachsen, sondern daß dieselben das ziemlich guterhaltene ectodermale Gewebe durchdringen können.

An vielen Präparaten erscheint die faserige Glia gut gefärbt. Die Gliawucherung ist die ganze Rinde hindurch sehr beträchtlich, doch

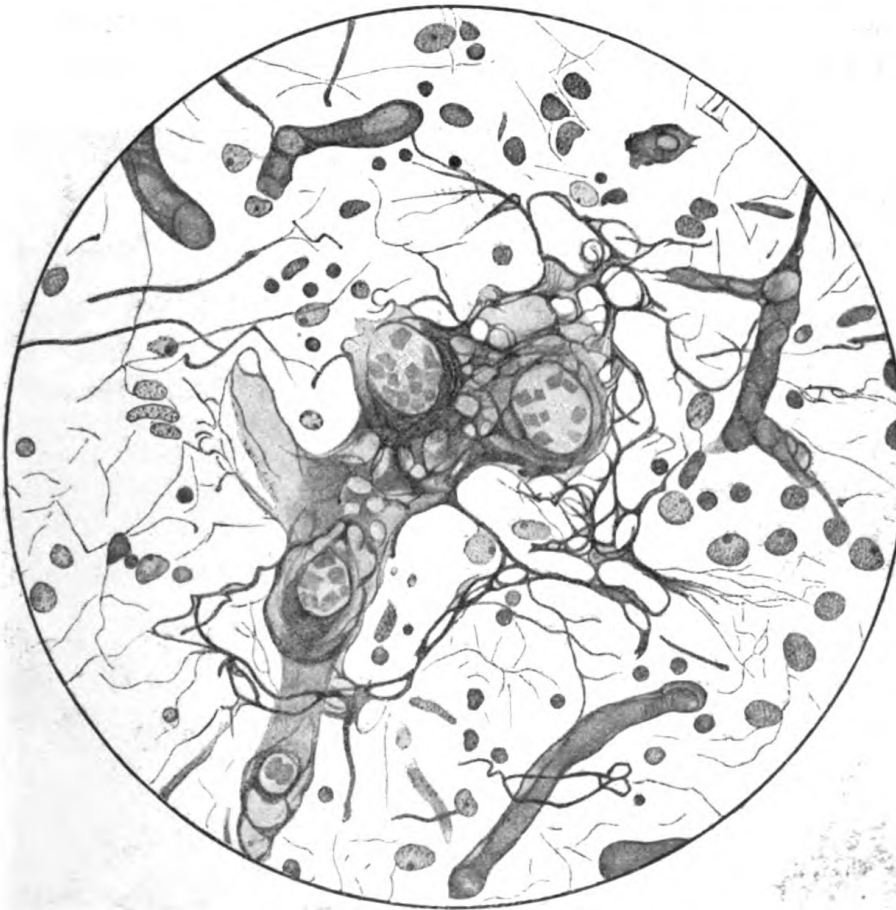


Fig. 6. Jugendliche progr. Paralyse. Hirnrinde. Tannin-Silbermethode. Litz homolog. Imm.
Oc. 2. Perivaskuläre Neubildung des Bindegewebes.

zeigt sich keine besondere Neigung der Gliafasern, in den Herden der bindegewebigen Wucherungen stärker zu wachsen. Hier und da sieht man Gliazellen, welche sich an den Balken des neugebildeten Gewebes durch Gliafüßchen ansetzen. Dieses ist aber eine seltene Erscheinung.

Die Kerne der Infiltrationszellen sind durch diese Silbermethode an vielen Stellen gut gefärbt, so daß die Plasmazellen sich unterscheiden lassen. Solche Kerne werden auch außerhalb des eigentlichen adventitiellen Lymphraumes zwischen den Balken des perivaskulären Binde-

gewebes gesehen. Die Toluidinpräparate bestätigen diesen Befund, weil auch da Plasmazellen außerhalb der perivaskulären Lymphräume gefunden werden.

Ich habe schon erwähnt, daß an vielen Stellen dieser Rinde sich alte Erweichungsherde finden, und zwar ganz in der Nähe der Oberfläche. Diese Herde sind von der Oberfläche nur durch eine schmale Gliawand getrennt. Viele bindegewebige Balken sind an der gliösen Randzone dieser Herde gelegen. Die meisten stellen wahrscheinlich Überbleibsel von verödeten Gefäßen dar, aber wiederum sieht man Andeutungen

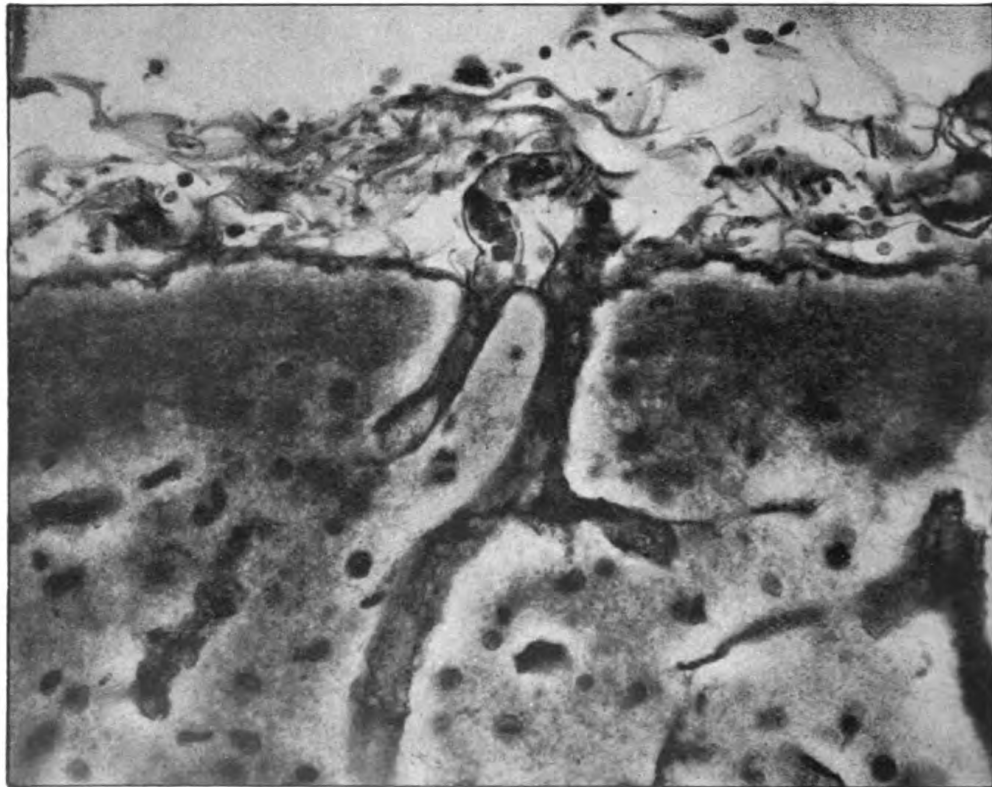


Fig. 7. Progr. Paralyse. Hirnrinde. Tannin-Silbermethode. Zeiß D-Proj. Oc. 2. Zeigt den bindegewebigen Überzug der Hirnrinde und dessen Zusammenhang mit den in die Rinde eintretenden Gefäßen.

von netzartigen Bildungen, die den perivaskulären Neubildungen sehr ähnlich sind.

Die Wände der Erweichungsherde, welche durch die gewucherte Glia gebildet sind, zeigen die gleiche Architektur wie die marginale Glia und sind von einem membranartigen Überzug von Bindegewebe bedeckt, welcher der Intima Piae der Hirnoberfläche entspricht. Sowohl hier wie an der Oberfläche zeigt die Methode diese bindegewebige Membrane

in sehr deutlicher Weise, wie die Fig. 7 es für die Rindenoberfläche anschaulich macht.

Wie Snessarew in seinem Falle zeigte, haben wir hier durch eine andere Methode die Neubildungen des Gefäßbindegewebes bei Paralyse feststellen können.

Weitere Untersuchungen werden zeigen müssen, wie oft dieser Vorgang bei Paralyse vorkommt. Auf jeden Fall darf man sagen, daß die Tatsache des Durchdringens des ectodermalen Gewebes durch das mesodermale bei der Paralyse in erheblichem Maße die limitierenden Eigenschaften, welche der sog. biologischen Grenzscheide zugeschrieben worden sind, einschränkt.

Literaturverzeichnis.

1. Snessarew, Ein Fall atypischer progressiver Paralyse der Irren mit Entwicklung von Fibrillennetzen des Bindegewebes in der Hirnsubstanz. Neurol. Centralbl. Juni 1911.
2. Achúcarro, Trabajos del laboratorio de inv. biol. Madrid 1910.
3. Alzheimer, Zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse. Nißl-Alzheimers Arbeiten 1. 1904.

Heilversuche mit Nuclein-Injektionen bei Schizophrenie (Dementia praecox).

**Mit einer vorläufigen Mitteilung über cytologische Blutbefunde
bei dieser Krankheit.**

Von

W. Itten, gew. Vol.-Arzt.¹⁾

(Aus der psychiatrischen Universitätsklinik in Zürich [Direktor: Prof. Bleuler].)

(Eingegangen am 10. September 1911.)

Bei der häufig gemachten Beobachtung, daß im Anschluß an besonders akut fieberhafte Erkrankungen Besserungen und sogar Heilungen der Schizophrenie vorkommen²⁾, wird sich, auch wenn man an dem Vorhandensein zu eliminierender Toxine zweifelt, die Frage aufdrängen, ob auch durch künstliche Erregung von Hyperthermie und Leukocytose die Krankheit bessernd zu beeinflussen sei.

Diese Idee ist nicht neu. Schon Wagner v. Jauregg stellte, falls sich seine Resultate bestätigen sollten, bei frischen Fällen künstliche Inokulation einer fieberhaften Krankheit in Aussicht. 1906 hat Bruce durch seine auf Blutbefunden basierende neue Einteilung der Psychosen zur Nachprüfung angeregt, und selbst die künstliche Fiebererregung (durch Terpentininjektionen) zu therapeutischen Zwecken vorgeschlagen. Wir werden auf die Bruceschen Befunde später eingehen. Hier sei vorläufig bemerkt, daß er Katatonie und Hebephrenie zu einer selbstgeschaffenen Gruppe der „bakteriellen Toxämien“ zählt und typische Blutbefunde für Form und sogar für Zustände aufstellt.

Lange nach Beendigung unserer Untersuchungen kam uns ein Artikel Dr. Lépine's im „Lion medical“ I. T. 1910 zu Gesicht. Lépine verweist darin auf seine schon 1907 gemachten und veröffentlichten Versuche mit Einspritzungen von Nucléinate de soude (= Na nucleinum) an Geisteskranken. Er war, wie Donath, durch die Erfahrungen

¹⁾ Herrn Prof. Bleuler spreche ich hiermit für die Anregungen zu der Arbeit meinen besten Dank aus.

²⁾ Eine reiche Zusammenstellung solcher Fälle gab Wagner v. Jauregg im VII. Band d. Jahrb. für Psychiatrie „Über den Einfluß fieberhafter Erkrankungen auf Psychosen“. Es fehlte allerdings auch nicht an gegenteiligen Beobachtungen, wo die Psychose im Anschluß an die fieberhafte Erkrankung auftritt, vide die Kraepelinsche Preisschrift (zit. nach Wagner).

Mikulicz, durch die Empfehlungen Chantemesse bei typhöser Peritonitis auf die heilenden Wirkungen der Nucleininjektionen und der dabei beobachteten Hyperthermie und Leukocytose aufmerksam geworden. Und da er offenbar Toxine als verschiedenen Psychosen zugrunde liegend betrachtet, führte er die Nucleininjektionen in seine Behandlung der Psychosen ein, um vielleicht durch die Hyperthermie die Bindung der Antikörper an die Toxine, durch die Leukocytose überhaupt die Widerstände des Körpers kräftig anregen zu können. Er machte 60 Einspritzungen zu durchschnittlich 0,5 g bei absichtlich möglichst verschiedenartigem Material verschiedener Psychosen (so weit ersichtlich nur eine Injektion pro Kranken), sah dabei regelmäßig Hyperthermie und Leukocytose und gelangte zu folgenden Resultaten.

Keine Erfolge bei Epilepsie und chronischem persekutorischen Irresein (Paranoia?), dagegen seien 7 von 9 Fällen von „*confusion aigue*“ geheilt, 1 gebessert worden. Sehr gut seien auch die Resultate bei den „*délires des dégénérés*“.

Bei der Paralyse stellt er den Resultaten Donaths folgende entgegen: 1 Fall gebessert, 8 ohne Erfolg, 5 verschlechtert, 3 gestorben.

Dementia praecox: Unter 13 Fällen 4 leichte Besserungen, 9 vollständig ohne Erfolg. Fast immer sei auf der Höhe der Fieber eine kleine Änderung im günstigen Sinne zu beobachten: die Luzidität wird etwas größer, die Kranken etwas lebhafter, bieten Zeichen einer angeregteren Geistestätigkeit. Aus diesen schlechten Resultaten bei Dementia praecox sieht Lépine selbst der organischen Auffassung der Krankheit eine Gefahr erwachsen, sucht sie aber abzuwenden, indem er die Mißerfolge „Art und Alter“ der Krankheit zuschiebt.

Leider läßt sich eine organische Begründung der Nucleininjektionen bei Schizophrenie zurzeit nicht wohl geben. Um die organischen Hirnveränderungen dieser Krankheit haben sich von den besten Hirnatomen einige vergebens bemüht (der Fall Frankhausers steht vereinzelt da und ist nicht ganz eindeutig). Wohl hatte man aus den organischen Erscheinungen der Krankheit oft Veranlassung, abnorme Stoffwechselvorgänge in den Kranken zu vermuten, aber außer der gewiß vorsichtig aufzunehmenden Befunde Bruces, die noch keine Bestätigung erfahren haben, steht noch kein eindeutig verwertbarer Befund über Wesen und Natur dieser Produkte oder Toxine zur Verfügung. Es sind auch nicht Blutbefunde da, die auf eine Hypofunktion des Organismus schließen lassen, wie z. B. die Leukopenie der Paralytiker. Und doch hat eine künstliche Anregung der organischen Funktionen, ob sie nun in vermehrter Oxydation (Donath) oder Erhöhung der Widerstände und vermehrter Bindung supponierter Toxine (Lépine) bestehe, etwas Anziehendes, um so mehr, als man von Heilungen weiß, welche die

Natur durch Erregung ebenderselben Leukocytose und Hyperthermie in fieberhaften Krankheiten erreicht hat.

Die beste Rechtfertigung solcher Heilversuche gäbe uns allerdings Bruce — wenn man seine Befunde bestätigen könnte.

In seinem 1906 erschienenen Buche „Studies of clinical Psychiatry“ sucht L. C. Bruce den (im Vorwort erwähnten) trägen Fortschritten in der Kenntnis der Geisteskrankheiten durch seine Blutuntersuchungen neue Bereicherung und Anregung zu geben. Er kommt dabei zu neuen Auffassungen und Einteilungen der Psychosen. So schafft er eine erste Gruppe von „toxic insanities“ (wozu er akute Melancholie, thyreogene, chronisch metabolische und puerperale Toxämien zählt), dann eine zweite Gruppe von „Krankheiten mit offenbar bakterieller Toxämie“ (wozu Melancholie, akute Manie, Folie circulaire, Katatonie und Hebefrenie gerechnet werden). Zur bakteriellen Toxämie gelangt er auf Grund nur zweimaligen Auffindens von *Staphylococcus aureus* im Blute eines Falles von Manie und eines Falles von *Dementia praecox*.

Bruce findet ferner für einzelne Krankheitsformen typische Blutbilder. So ist für Paralyse die (nach Donath zitierte) Leukopenie typisch. Die akute Manie zeige im Beginn eine Leukocytose von 20 000—40 000, und zwar sei hier typisch eine polynucleäre Leukocytose, seltener eine eosinophile. Mit Abklingen des Anfalls falle die Leukocytenzahl auf 10—15 000, die Polynucleärenzahl auf 60—70%. Für die Katatonie sei typisch: in akuten Fällen (von 3—4 Wochen Dauer) eine Leukocytose von ca. 20 000, wovon 70—80% neutrophile Polynucleäre. In anderen Fällen mit bloß 12—14 000 Leukocyten seien die Neutrophilen spärlicher. Unmittelbar vor dem Abfall des katatonischen Anfalls steigen die Leukocyten bis auf 68 000 und die Neutrophilen bis auf 90%. Im katatonischen Stupor soll die Leukocytenzahl ca. 10 000 betragen, die Prozentzahl der Neutrophilen ca. 60%. Selten steigen die Leukocyten bis auf 16 000 und die Neutrophilen bis auf 65%, wobei dann Aussicht auf Genesung vorhanden sei. Auch das Ansteigen der Eosinophilen (bis auf 15%) mit gleichzeitiger oder folgender Steigerung der Neutrophilen sei ein hoffnungsvolles Zeichen von bevorstehender Besserung. Böse Prognose dagegen geben Fälle mit unter 50% Neutrophilen.

Bei Hebefrenie betrage die Zahl der Leukocyten gewöhnlich 12—14 000, gelegentlich aber bis zu 30 000. Nicht immer finde sich dabei eine hohe Prozentzahl der Neutrophilen, dagegen oft Steigerung der großen Mononucleären bis zu 20 und 30%. Bei Genesungsfällen sinken die Leukocyten immer unter 10 000, die Eosinophilen steigen aber nicht über 3—4%.

Leider haben wir nun für die allgemeine Richtigkeit dieser cytologischen Befunde weder anderweitige Bestätigungen noch eigene Unter-

suchungsergebnisse. Wir geben im folgenden eine Tabelle der bis jetzt gefundenen Resultate als vorläufige Mitteilung. Natürlich muß die Zahl der Untersuchten eine viel größere sein, um irgendwie überzeugend zu wirken. Aber wenn sich ein als Regel aufgestellter Befund an 6—9 dahin untersuchten Fällen immer nicht bewährt, so pflegen doch schon Zweifel an der gesetzmäßigen Richtigkeit dieses Befundes unumgänglich zu sein. So ist es hier (leider, denn die Brucseschen Befunde hätten zweifellos viel Erleichterung gebracht — man denke nur an die prognostischen Resultate!). Zunächst versagten die Zahlen der Leukocyten (bei deren Zählungen wir stets Kontrollzählungen gemacht haben). Ein Blick in die Tabelle zeigt allerdings eine ziemlich beträchtliche Verschiedenheit der gefundenen Ziffern. Aber weder für die Form noch für das Zustandsbild noch für die Prognose läßt sich eine bestimmte, einigende Regel finden. Es sei denn, daß einige Fälle mit stark atonischem, depressivem Verhalten eine relativ geringe Anzahl Leukocyten aufweisen (so die Fälle 10, 13, 14), während sonst diese Zahlen verhältnismäßig hoch sind. Aber Fall 2 und 3 haben ebenfalls geringe Zahlen, sind aber sehr erregt und stehen unter einer beständig starken, affektiven Spannung. Eine Erscheinung ist immerhin bemerkenswert und bedarf weiterer Prüfung. Die Fälle 4, 6, 7, 9 mit Leukocytenzahlen über 12 000 sind sämtlich chronische, völlig introvertierte, äußerlich stark verblödete Patienten mit minimaler Genesungswahrscheinlichkeit. Fall 12 dagegen mit ebenfalls hoher Leukocytenzahl hatte wenigstens eine ziemlich gute Zustandsprognose (immerhin mit recht schlechter Krankheitsprognose). Wogegen Fall 1, ein ganz alter, sehr schwerer Katatoniker, seit Jahren völlig mutacistisch und teilnahmslos, ziemlich normale cytologische Verhältnisse aufweist trotz seiner starken Katalepsie, Cyanose usw., also möglichst organisch anmutenden Erscheinungen.

In den Verhältnissen der Prozentzahlen scheint sich ebenfalls nichts Gesetzmäßiges zeigen zu wollen. Fälle wie 2, 3, 6, 8, 17 mit geringer Anzahl von Neutrophilen haben allerdings schlechte Prognosen, aber prognostisch annähernd hoffnungslos sind auch Fälle wie 5, 7, 11 mit relativ hoher Neutrophilenzahl. Mastzellen und Eosinophile geben nicht bessere Resultate. Die hohe Prozentzahl Eosinophiler in Fall 8 stammt wohl aus einer vorhandenen Bronchitis chron. Fall 17 und 18, ein 16-jähriger Junge, der alle paar Wochen einen ca. 8—14-tägigen katatonischen Anfall bekommt, zeigt zu Beginn und gegen Ende des Anfalles weder in der Zahl der Leukocyten noch in den Prozentzahlen die nach Bruce erwarteten Veränderungen (außer der Vermehrung der großen Mononucleären, die noch außer Frage steht). Am meisten Übereinstimmung zeigte sich in den stuporösen Zuständen, und hier, wie in der Erscheinung relativ hoher Leukocytenzahlen wird vielleicht am ehesten noch etwas zu gewinnen sein.

Tabelle der Blutuntersuchungen¹⁾.

	Weiße	Lymphocyten %	Polynucl. Neutrophile %	Eosino- phile %	Baso- phile %	Große Mono- nucleäre %	Über- gangs- formen %
1. W., Julius. Chron. Katatonie	8120 (8300)	21	73	2,7	0,3	1	2
2. R., Jakob. Katatonie	8210 (8100)	34,6	59	1,2	0,2	1	3
3. S., Hermann. Katatonie	(6690) 6400	26,2	68,8	1,8	0,2	1,4	1,9
4. G., Sophie. Katatonie	13400 (13160)	22,2	71,0	1,5	0,4	1	4,0
5. W., Bertha. Katatonie	8280 (8500)	18,5	78	1	—	0,5	2,0
6. R., Paula. Katatonie	12900 (13240)	27,8	67,7	1,1	0,1	1,1	2,2
7. B., Ernst. Katatonie	12650 (11910)	20	75,5	0,5	0,5	1,5	2
8. G., Lina. Katatonie	10780 (11100)	20,7	69,5	4,4	0,3	0,8	4,3
9. B., Lina. Katatonie	14940 —	21,0	72,2	2	0,5	1,2	3,1
10. H. Hebephrenie.	6720 (6560)	25,9	70,5	1,3	0,1	0,2	2,0
11. H., Gottfried. Hebephrenie	10470 (10650)	18	76	1,2	0,1	1,0	2,7
12. E., Paul. Hebephrenie	7910 (7290)	23	72	1,4	0,3	1,0	2,3
13. R., Robert. Hebephrenie	6400 (6910)	20,2	74,2	2,1	0,2	1,3	2,1
14. S., Boris. Hebephrenie	12150 (12410)	17,8	78,6	0,4	0,2	0,5	2,5
15. H., Paul. Hebephrenie	9200 (8870)	21,9	72,8	0,9	0,4	1,4	2,6
16. K., Albert. Hebephrenie	10080 (9559)	21,4	73,1	1,9	0,2	1,1	2,3
17. H., Paul. Zu Beginn des kataton. Anfalls	12440 (12900)	26,6	68	1,1	0,5	1,2	2,7
18. H., Paul. Ende des kataton. Anfalls	10990 (11410)	26,2	66,5	2	0,25	4,75	2,3
19. M., Marie. Paranoide Form	9140	22,8	71,9	2,4	0,4	1,3	2,2

¹⁾ Die Einteilung der klinischen Formen geschah nach Anamnese und klinischen Krankheitserscheinungen zur Zeit der Injektionen. Unzulänglichkeiten sind insbesondere durch gelegentlich, ja schnell wechselnde Symptome manchmal unvermeidlich.

Wir verlassen mit diesen kurzen Bemerkungen das Gebiet der prognostischen und diagnostischen Blutuntersuchungen, nicht ohne unseren Befunden nochmals die Beschränkung einer vorläufigen Mitteilung aufzuerlegen; zu endgültigen Resultaten sind möglichst zahlreiche Befunde wünschenswert.

Bevor wir auf die Darstellung der behandelten Fälle eingehen, sei noch eine kurze Bemerkung über die Nucleinwirkung bei unseren Kranken gestattet.

Wir lernten in dem Natrium nucleinicum Merck (wie Donath) einen sehr zuverlässigen und sogar ziemlich gut dosierbaren Erreger von Hyperthermie und Leukocytose kennen. Unter streng aseptischen Kautelen und mit jeweils unmittelbar vor den Injektionen frisch hergestellten Lösungen sahen wir bei 36 Injektionen keinen Fall von Infektion oder auch nur Granulation der Stichwunde. Vor Verwendung älterer Lösungen ist zu warnen. Wir fanden viermal nacheinander Lösungen, die am Vortage hergestellt waren, verschimmelt. Als Einstichstelle wählten wir die Interscapulargegend, je nach der üblichen Seitenlage des Pat. links oder rechts. Desinfektion mit Jodanstrich. Da schizophrene Kranke bei der Injektion meist aufgeregt sind, und zwar um so mehr, wenn sie etwas von der Operation sehen, hat diese Stelle den Vorteil ungestörter und ruhigster Arbeit während der Einspritzung und sichert nachher gegen das „Ausdrücken“ der etwas brennenden Flüssigkeit und andere Manipulationen. Bei der Herstellung der Flüssigkeit haben wir uns an die Donathsche Vorschrift gehalten (Na nucl., NaCl ana von 1 proz. Lösung an steigend). Reaktion und Angewöhnung scheinen bei verschiedenen Patienten etwas ungleich stark zu sein, aber treten mit Sicherheit ein und sind gefahrlos dosierbar.

Wir haben an absichtlich etwas verschiedenartig gewählten Kranken 1—8 Injektionen gemacht und entsprechend zwischen 0,5 und 1,4 g Na nucl. pro Pat. injiziert.

Daß die Leukocytose vorwiegend eine polynukleäre ist, mögen folgende 2 Fälle veranschaulichen.

	Weiße	Neutrophile polynucl. %	Eosino- phile %	Baso- phile %	Große Mono- nucl. %	Über- gangs- formen %	Lym- pho- cyten %
Fall 1. Vor der Injektion	8120	73	2,7	0,3	1	2	21
Fall 1. 6 Stunden nach der Injektion	20300	77	3,4	1	5	2,6	12
Fall 8. Vor der Injektion	10780	69,5	4,4	0,3	0,8	4,3	20,7
Fall 8. 7 Stunden nach der Injektion	26930	76	4,6	0,8	2,2	4,9	11,5

Die zur Vermehrung führende Reizwirkung scheint sich demnach fast ausschließlich auf die myelogenen Leukocyten zu erstrecken. Das von Lépine beobachtete, der Vermehrung vorausgehende Sinken der Leukocytenzahl haben wir nicht, oder wenigstens nur in einer Minderzahl der Fälle konstatieren können. Der Anstieg folgte etwas ungleich rasch zwischen $1\frac{1}{2}$ und 3 Stunden, erreichte gewöhnlich zwischen der 6. und 9. Stunde das Maximum und hielt sich gewöhnlich, wenn auch schon nach 20 Stunden rasch abfallend, noch mehrere Tage über der Norm. Dann allerdings erfolgte ein Heruntersinken unter die Norm, und die Gesamtzahl der Weißen sowohl wie die Prozentzahl der polynukleären Leukocyten blieb mehrere Wochen niedriger als vor der Injektion.

Im folgenden seien in möglichster Kürze die Krankengeschichten, Injektionen und psychischen Status während und nach der Behandlung gegeben; zuerst die mehr chronischen, dann die akuterer.

Fall 1. W. Julius, 36 Jahre. Von mütterlicher Seite her mit Dementia praecox belastet, war Pat. von Jugend auf „eigen“. 1896 erkrankte er mit Größenwahnideen, „er sei Graf, zu Höherem bestimmt, seine wirkliche Mutter sei unsterblich“ u. dgl., schnürte sich den Hals, „um das überflüssige Blut abzusperren“, wollte sich mit Hammer und Zange „den Kopf formen“. Seit 1897 in der Anstalt. Hier fielen anfangs seine Manieriertheit, Neologismen, schwülstige Sprache, auch Halluzinationen vorwiegend des Gehörs auf, allmählich traten aber immer mehr affektloses Verhalten, Mutazismus, kataleptische Haltungen in den Vordergrund. Seit $1\frac{1}{2}$ Jahren bietet Patient das Bild einer schweren Katatonie. Er äußert höchstens alle paar Tage gelegentlich einmal ein paar Worte, läuft beständig, sehr abgemagert, mit cyanotischen Händen und Füßen, mit kataleptischen Armhaltungen im Wachsaal umher, vollständig ohne Rapport zu irgend jemandem, ohne auf Fragen zu reagieren. In diesem Zustande:

I. Injektion: 50 ccm 1proz. Lösung (0,5 g Na nucl.):

16. Febr. 1911	10 h. a. m.	Temperatur:	35,9	Weiße Blutk.	8120
	12 h. a. m.	„	36,9		
	3 h. p. m.	„	37,4		
	6 h. p. m.	„	38,2	„	20300
	9 h. p. m.	„	37,8		
17. Febr.	12 h. p. m.	„	37,5		
	6 h. a. m.	„	36,9		
	12 h. a. m.	„	37,1	„	12380
	6 h. p. m.	„	37,3		
18. Febr.	1" H. m.	„	36,7		

nachher normale Temperaturen.

Psychisch: Geringe Schmerzäußerung während der Injektion. Keine Antworten auf Befragen während und nach der Injektion. Immerhin ist eine gewisse Ablenkung nach außen vorhanden: Es gelingt öfters als früher ihn durch Anreden zum Fixieren zu bringen. Abends antwortet er auf Befragen: „es geht gut“. Sonst keinerlei Äußerungen oder Änderungen im Status.

II. Injektion: 50 ccm 2proz. Lösung (1 g Na nucl.):

21. Febr.	10 h. a. m.	Temperatur:	35,9	Weiße Blutk.:	8580
	12 h. m.	„	36,3		

	3 h. p. m.	Temperatur:	36,8		
	6 h. p. m.	„	37,2	Weißer Blutk.:	26400
	9 h. p. m.	„	37,9		
	12 h. p. m.	„	37,8		
22. Febr.	6 h. a. m.	„	37,1	„	13610
	12 h. m.	„	36,9	„	10610
	6 h. p. m.	„	36,9		
23. Febr.	12 h. m.	„	36,5		

Psychisch: Soll seit der ersten Injektion etwas lebhafter sein, z. B. etwas mehr herumschauen. Bei der Injektion gelingt es ab und zu, ihn zum Antworten zu bringen: „es geht gut“ oder „ja, mh“. Spontan äußert er: „ich habe Heimweh nach zu Hause“ und „ich möchte etwas Schokolade haben“, „geben sie mir, bitte, Schokolade“. Abends und nächsten Tages ungefähr dasselbe.

III. Injektion: 75 ccm 2proz. Lösung (1,5 g Na nucl.):

28. Febr.	10 h. a. m.	Temperatur:	36,2	Weißer Blutk.:	9680
	12 h. m.	„	36,3		
	3 h. p. m.	„	36,9		
	6 h. p. m.	„	37,2	„	18910
	9 h. p. m.	„	37,2		
	12 h. p. m.	„	37,0		
1. März	6 h. a. m.	„	36,9		11890
	12 h. m.	„	36,0	„	11890
	6 h. p. m.	„	36,4		

(Nachher keine Temperaturen über 36,5.)

Psychisch: Seit der letzten Injektion keine wesentliche Änderung, während der Injektion verlangt Patient: „ich möchte eine Partie Schach spielen“, dann „ich habe Heimweh“. Sonst mutacistisch, nickt aber gelegentlich auf Anreden mit dem Kopf. Abends wie gewohnt im Saal herumkreisend, den Blick träumerisch auf den Boden gesenkt, etwas ablenkbarer als sonst.

IV. Injektion: 100 ccm 2proz. Lösung (2 g Na nucl.):

6. März	10 h. a. m.	Temperatur:	35,9	Weißer Blutk.:	9370
	13 h. m.	„	36,0		
	3 h. p. m.	„	36,2		
	6 h. p. m.	„	36,6	„	15490
	9 h. p. m.	„	37,3		
	12 h. p. m.	„	37,2		
7. März	6 h. a. m.	„	36,9		
	12 h. m.	„	36,2	„	10980
	6 h. p. m.	„	36,4		

(Nachher keine Temperaturen über 36,5.)

Psychisch: Patient spielte nach der letzten Injektion zweimal Schach und Damenbrett mit einem Wärter (angeblich mit Verständnis und ganz ordentlich. Er habe die Partie verlangt, sie aber nach ca. 20 Minuten wieder abgebrochen). Er äußerte auch öfters den Wunsch nach Schokolade, zeigt im ganzen mehr Interesse für die Umgebung. Während der IV. Injektion fluchte er einmal, äußerte nachher den Wunsch nach Brot, Orangen oder Schokolade. Abends wie gewohnt unterwegs, fixiert den grüßenden Ref. ziemlich gut, bedankt sich knapp für die Schokolade. Daneben mutacistisch.

V. Injektion: 100 ccm 1½proz. Lösung (1,5 g Na nucl.). (Nach mehrwöchentlicher Abwesenheit des Ref., während welcher sich im Befinden des Patienten nichts änderte.)

19. April	10 h. a. m.	Temperatur:	35,8	Weiße Blutk.:	6720
	12 h. m.	"	36,0		(6400 Kontr.)
	3 h. p. m.	"	36,3		
	6 h. p. m.	"	37,0	"	" 13900
	9 h. p. m.	"	37,2	"	"
	11 h. p. m.	"	37,1		
20. April	6 h. a. m.	"	36,8		
	12 h. m.	"	36,4	"	" 10200
	6 h. p. m.	"	36,1		

(Nachher keine Temperaturen über 36,5 mehr.)

Psychisch: Gibt dem Ref. wortlos, zögernd die Hand. Auf die Frage nach dem Befinden antwortet er: „es ist befriedigend“. (Kennen sie mich noch?) Schaut den Ref. lange forschend an und sagt dann: „bitte besorgen sie mir etwas Schokolade“. Abends auf ein kleines Schokoladengeschenk: „ich liebe Schokolade“. Sonst mutistisch wie immer. Auch die kataleptischen Haltungen bestehen weiter, ebenso die Cyanose der Extremitäten.

VI. Injektion: 100 ccm 2proz. Lösung, (2 g Na nucl.):

26. April	10 h. a. m.	Temperatur:	35,9	Weiße Blutk.:	7660
	12 h. m.	"	36,2		
	3 h. p. m.	"	36,4		
	6 h. p. m.	"	37,2	"	" 14220
	9 h. p. m.	"	36,9		
	12 h. p. m.	"	36,5		
27. April	6 h. a. m.	"	35,9		
	12 h. m.	"	35,8	"	" 9240
	6 h. p. m.	"	36,0		

(Keine Temperaturen über 36,5 mehr.)

Psychisch: Keine Änderung im Zustand. Während der Injektion einige kurze Bemerkungen wie „es ist eine Gießkanne am Fenster — ich habe empfunden —“, „— ich wünsche nicht mehr —“. Schaut etwas reger umher als gewohnt, aber wie verträumt. Abends vollständig mutazistisch.

VII. Injektion: 120 ccm 2proz. Lösung (2,4 g Na nucl.):

2. Mai	11 $\frac{1}{2}$ h. a. m.	Temperatur:	35,9	Weiße Blutk.:	6975
	3 h. p. m.	"	36,1		
	5 h. p. m.	"	36,3		
	7 h. p. m.	"	36,7	"	" 1190
	9 h. p. m.	"	37,2		
	12 h. p. m.	"	36,8		
3. Mai	6 h. a. m.	"	36,9		
	10 h. a. m.	"	36,1		
	6 h. p. m.	"	36,4	"	" 8840

(Nachher keine Temperaturen über 36,5 mehr.)

Psychisch: Seit paar Tagen wieder unzugänglicher, meist absolut mutazistisch. Während der Injektion nur die Bemerkung: „es ist etwas schmerzhaft“.

VIII. Injektion: 100 ccm 3proz. Lösung (3 g Na nucl.):

9. Mai	10 h. a. m.	Temperatur:	35,8	Weiße Blutk.:	6600
	1 h. p. m.	"	36,6		
	4 h. p. m.	"	37,2		
	7 h. p. m.	"	37,1	"	" 14990
10. Mai	11 h. p. m.	"	37,1		
	6 h. a. m.	"	36,4		
	6 h. p. m.	"	36,3	"	" 8100

(Nachher keine Temperaturen über 36,5 mehr.)

Psychisch: Immer gleich. Außer wenigen Antworten oder Spontanäußerungen ist Patient ganz in statu quo ante. Die Cyanose der Extremitäten hält an, ebenso die kataleptische Haltung des Armes. Die leicht vermehrte Ablenkbarkeit nach außen war nicht anhaltend und macht nun wieder stärkerer Introversion Platz. Patient verharret in seinem fast absoluten Mutazismus. Der Gesamterfolg der Injektionen ist also bei diesem Patienten = 0 (bei 8 Injektionen zu insgesamt ca. 14 g Na nucl.).

Fall 2. H., Gottfried, 22jährig.

Der Großvater mütterlicherseits des Patienten war schwermütig, wahrscheinlich schizophren Patient selbst war von normaler Entwicklung, in der Schule mittelmäßig, als Schlosserlehrling tüchtig.

Im Mai 1910 erkrankte er ziemlich akut mit Verfolgungsideen, „die Turnvereinsmitglieder, überhaupt alles sei gegen ihn“. Er wurde mißtrauisch und verschlossen, trat aus einer Stelle unvermittelt aus. In ein Sanatorium gebracht, schwatzte er da allerlei vor sich hin: er sei der „Schwörer und Sünder“, er sei der Spiritist, er habe Geister im Leibe, er habe eine böse und eine gute Macht u. dgl. In die Anstalt verbracht, äußerte er da Vergiftungs- und Verfolgungsideen, hatte Halluzinationen des Gehörs und Körpergefühls, verweigerte zeitweise die Nahrungsaufnahme. Seit einigen Monaten vollständig mutacistisch, gelegentlich unrein, verweigert öfters die Nahrungsaufnahme, steht oder sitzt beschäftigungslos mit steifem, katatonischem Lächeln da, ohne jede Teilnahme an der Umgebung.

In diesem Zustande

I. Injektion: 80 ccm 1proz. Lösung (0,8 g Na nucl.):

23. Febr. 1911	10 h. a. m.	Temperatur:	36,6	Weißer Blutk.:	10470
	12 h. m.	„	36,9		(Kontr. 10960)
	3 h. p. m.	„	37,8		
	6 h. p. m.	„	38,6	„	21450
	9 h. p. m.	„	38,4		
	12 h. p. m.	„	38,1		
24. Febr.	7 h. a. m.	„	37,1		
	12 h. m.	„	36,9	„	16250
	6 h. p. m.	„	36,9		

(Nachher keine Temperaturen über 37,0 mehr.)

Psychisch: Aufgeregtheit, Fluchen und Schimpfen während der Injektion, Vergiftungsideen, einen Tag lang Nahrungsverweigerung. Sonst keine Veränderung.

II. Injektion: (60 ccm 2proz. Lösung 1,2 g Na nucl.):

1. Febr. 1911	10 h. a. m.	Temperatur:	36,5	Weißer Blutk.:	9840
	12 h. m.	„	36,7		
	3 h. p. m.	„	37,6		
	6 h. p. m.	„	38,1	„	17030
	9 h. p. m.	„	37,9		
	12 h. p. m.	„	37,6		
2. März	6 h. a. m.	„	37,1		
	6 h. p. m.	„	36,9	„	13410

(Nachher keine Temperaturen über 37,1 mehr.)

Psychisch: In den letzten Tagen ab und zu Nahrungsverweigerung. Sonst keine Veränderung im Status.

Bei der II. Injektion wieder lebhaftige Gegenwehr, Pat. spricht dabei viel und schimpft: das sei dummes Zeug, das nütze doch nichts. Abends wieder mutistisch.

III. Injektion: 75 ccm 2proz. Lösung (1,5 g Na nucl.):

7. Febr. 1911	11 h. a. m.	Temperatur:	36,5	Weiß	Blutk.:	8750
	1 h. p. m.	„	36,7			
	3 h. p. m.	„	37,3			
	5 h. p. m.	„	37,6	„	„	15440
	7 h. p. m.	„	37,6			
	9 h. p. m.	„	37,4			
	12 h. p. m.	„	37,3			
8. März	7 h. a. m.	„	36,6			
	12 h. m.	„	26,9	„	„	10250
	6 h. p. m.	„	26,8			

(Nachher keine Temperaturen über 37,0 mehr.)

Psychisch: Keine Spur von Veränderung. Keine Nahrungsverweigerung immerhin.

IV. Injektion: 100 ccm 2proz. Lösung (2 g Na nucl.):

11. März 1911	10 h. a. m.	Temperatur:	36,6	Weiß	Blutk.:	8990
	1 h. p. m.	„	36,9			
	3 h. p. m.	„	37,3			
	5 h. p. m.	„	37,7			
	7 h. p. m.	„	37,6	„	„	14220
	9 h. p. m.	„	37,2			
	12 h. p. m.	„	37,1			
12. März	6 h. a. m.	„	36,8			
	12 h. m.	„	36,8	„	„	9190

(Nachher keine Temperaturen über 37,0 mehr.)

Psychisch: Status idem. Patient war vorübergehend einmal unrein. In den folgenden Wochen ebenfalls absolut keine Veränderung gegen früher.

V. Injektion: 80 ccm 2proz. Lösung (1,6 g Na nucl.):

5. Mai 1911	11 h. a. m.	Temperatur:	36,3	Weiß	Blutk.:	8125
	2 h. p. m.	„	36,8			
	4 h. p. m.	„	37,3			
	6 h. p. m.	„	37,5	„	„	15620
	8 h. p. m.	„	37,5			
	12 h. p. m.	„	37,2			
	6 h. a. m.	„	37,0			
	12 h. m.	„	36,9	„	„	8380

(Nachher keine Temperaturen über 37,0 mehr.)

Psychisch: Status idem.

VI. Injektion: 125 ccm 2proz. Lösung (12,6 g Na nucl.):

11. Mai 1911	11 h. a. m.	Temperatur:	36,5	Weiß	Blutk.:	7030
	1 h. p. m.	„	36,6			
	3 h. p. m.	„	37,4			
	5 h. p. m.	„	37,9	„	„	14810
	7 h. p. m.	„	37,8			
	9 h. p. m.	„	37,8			
12. Mai	6 h. a. m.	„	37,1			
	6 h. p. m.	„	36,9	„	„	12590

(Nachher keine Temperaturen über 37,0 mehr.)

Psychisch: Stets mutazistisch, antwortet selten auf Fragen anders als mit einem blöden Lächeln. Auch sonst immer dieselbe steife, blöde lächelnde Euphorie und völlige Teilnahmslosigkeit an der Umgebung.

Gesamtresultate also: bei 6 Injektionen mit insgesamt 9,6 g Na nucl. kein Erfolg, Status idem.

Fall 3. G., Sophie, 44jährig.

Der Vater der Patientin war Trinker, Patientin selbst von Kindheit auf „eigen“, sonst in der Entwicklung normal. Seit Anfang 1910, nachdem ihr uneheliches Kind kurz vorher gestorben war, äußerte Patientin Wahnideen. Sie habe gestohlen, habe sich überhaupt vergangen, ward verstimmt und verschlossen. Seit April fing sie an unverständliches Zeug durcheinander vor sich hin zu schwatzen, meinte daneben, man wolle sie holen, der Wagen stehe vor der Türe, die Polizei komme, war sehr ängstlich und hörte Stimmen. In der Anstalt anfangs Halluzinationen des Gehörs und Körpergefühls, dann immer mehr verschlossen und negativistisch, beschäftigungslos herumstehend in katatonischen Stellungen, ab und zu etwas vor sich hin murmelnd, zu keiner Antwort mehr zu veranlassen. In diesem Zustande:

I. Injektion: 50 ccm 1proz. Lösung (0,5 g Na nucl.):

16. Febr. 1911	11 h. a. m.	Temperatur:	36,3	Weiß	Blutk.:	13160
	1 h. p. m.	„	36,3			
	3 h. p. m.	„	37,2			
	5 h. p. m.	„	37,4			
	7 h. p. m.	„	37,8	„	„	18250
	9 h. p. m.	„	37,6			
	12 h. p. m.	„	37,2			
17. Febr.	3 h. a. m.	„	37,2			
	7 h. a. m.	„	37,0			
	2 h. p. m.	„	37,1	„	„	13410.
	6 h. p. m.	„	37,0			

(Nachher keine Temperaturen über 37,0.)

Psychisch: Ängstlichkeit und Abwehr während der Injektion. Sonst keinerlei Veränderung.

II. Injektion: 50 ccm 2proz. Lösung (1 g Na nucl.):

21. Febr. 1911	11 h. a. m.	Temperatur:	36,6	Weiß	Blutk.:	11180
	1 h. p. m.	„	37,0			
	3 h. p. m.	„	37,2			
	5 h. p. m.	„	37,4			
	7 h. p. m.	„	37,5	„	„	25880
	9 h. p. m.	„	37,5			
22. Febr.	6 h. a. m.	„	36,8			
	11 h. a. m.	„	36,5	„	„	12940

(Nachher keine Temperaturen über 37,0 mehr.)

Psychisch: In den letzten Tagen war keine Veränderung bemerkbar. Bei der Injektion Fluchen und Schimpfen, danach wieder Status wie vorher.

III. Injektion: 75 ccm 2proz. Lösung (1,5 g Na nucl.):

28. Febr. 1911	11 h. a. m.	Temperatur:	36,8	Weiß	Blutk.:	11540
	2 h. p. m.	„	37,0			
	4 h. p. m.	„	37,4			
	6 h. p. m.	„	37,5	„	„	18120
	8 h. p. m.	„	37,5			
	12 h. p. m.	„	37,2			
1. März	6 h. a. m.	„	36,5			
	6 h. p. m.	„	36,9	„	„	10910

(Nachher keine Temperaturen über 37,0 mehr.)

Psychisch: Außer etwas verstärktem Negativismus keine Änderung.

IV. Injektion: 100 ccm 2proz. Lösung (2 g Na nucl.):

8. März 1911	9 h. a. m.	Temperatur:	36,3	Weiß	Blutk.:	10310
	12 h. m.	„	36,5			
	2 h. p. m.	„	37,0			
	4 h. p. m.	„	37,2			
	6 h. p. m.	„	37,6	„	„	14290
	8 h. p. m.	„	37,7			
	12 h. p. m.	„	37,5			
9. März	7 h. a. m.	„	36,7			
	3 h. p. m.	„	37,0	„	„	10590

(Nachher keine Temperaturen über 37,0 mehr.)

Psychisch: Keine Veränderung. Patient ist genau so mutazistisch und negativistisch wie vorher, auch am übrigen Verhalten ist keine Veränderung bemerkbar.

Das Gesamtergebnis der 4 Injektionen mit insgesamt 5 g Na nucl. ist also = 0.

Fall 4. B., Lina, 42jährig.

Eine Tante und eine Schwester sind praecox dement und interniert. Patientin selbst war von früh auf intelligent, fleißig und ernsthaft, aber etwas eigenartig. 1901 erfolgte, ziemlich akut, der Ausbruch der Krankheit. Sie bekam Wahnideen: „der Schwager plage sie nachts“, wurde rasch psychisch dissoziiert und bald darauf tobsüchtig und gewalttätig. Während des nun folgenden ersten Anstaltsaufenthaltes (ca. $\frac{1}{2}$ Jahr) war sie anfangs stark aufgeregt, hatte viele Gehörshalluzinationen, verbigerierte vor sich hin, wurde aber bald soweit besser, daß sie vorübergehend entlassen werden konnte. Einige Monate später kam sie aber wieder hochgradig aufgeregt herein, hatte Vergiftungsideen, Halluzinationen des Gehörs und Körpergefühls, zahlreiche Wahnideen. Die anfangs starke, fast andauernde Aufregung machte im Verlauf der letzten Jahre allmählich einer steifen, gleichmäßigen Euphorie Platz, nur selten durchbrochen durch Aufregungszustände, die Halluzinationen blaßten ab. Seit mehr als einem Jahre steif, katatonisch, verschlossen, antwortet immer mit demselben Lächeln dasselbe stereotype Wort „ordentlich“, schlägt daneben mit Vorliebe im Hof Purzelbäume.

In diesem Zustande:

I. Injektion: 60 ccm 1proz. Lösung (0,6 g Na nucl.):

26. Febr. 1911	11 h. a. m.	Temperatur:	36,7	Weiß	Blutk.:	10780
	2 h. p. m.	„	37,1			
	4 h. p. m.	„	37,6			
	6 h. p. m.	„	37,9	„	„	20930
	8 h. p. m.	„	37,9			
	12 h. p. m.	„	37,5			
27. März	7 h. a. m.	„	36,8			
	7 h. p. m.	„	36,9	„	„	12100

(Nachher keine Temperaturen über 37,0 mehr.)

Psychisch: Patientin ist etwas mehr nach außen abgelenkt, spricht etwas mehr, jedoch sehr dissoziiert. In den folgenden Tagen Status wie vorher.

II. Injektion: 60 ccm 2proz. Lösung (1,2 g Na nucl.):

2. März 1911	12 h. m.	Temperatur:	36,8	Weiß	Blutk.:	9530
	2 h. p. m.	„	37,2			
	4 h. p. m.	„	37,7			
	6 h. p. m.	„	37,6	„	„	19650
	8 h. p. m.	„	37,4			
3. März	6 h. a. m.	„	36,5			
	6 h. p. m.	„	36,7	„	„	10900

(Nachher keine Temperaturen über 37,0 mehr.)

Psychisch: Patientin antwortet etwas besser, ist etwas zugänglicher (was sie allerdings auch sonst ist, wenn man sich etwas mehr mit ihr beschäftigt). Sonst Status idem.

III. Injektion: 80 ccm 2proz. Lösung (1,6 g Na nucl.):

9. März 1911	10 h. a. m.	Temperatur:	36,9	Weiß	Blutk.:	8910
	12 h. m.	„	37,0			
	2 h. p. m.	„	37,2			
	4 h. p. m.	„	37,7			
	6 h. p. m.	„	37,5	„	„	17970
	8 h. p. m.	„	37,1			
10. März	6 h. a. m.	„	36,5			
	6 h. p. m.	„	36,9	„	„	10580

(Nachher keine Temperaturen über 37,0.)

Psychisch: Im Verkehr mit dem Arzte etwas zugänglicher, sonst Status idem.

IV. Injektion: 100 ccm 2proz. Lösung (2 g Na nucl.):

5. Mai 1911	10 h. a. m.	Temperatur:	36,8	Weiß	Blutk.:	8590
	1 h. p. m.	„	37,2			
	3 h. p. m.	„	38,4			
	5 h. p. m.	„	39,1	„	„	25900
	7 h. p. m.	„	38,8			
	9 h. p. m.	„	38,2			
	12 h. p. m.	„	37,5			
6. Mai	6 h. a. m.	„	37,3			
	2 h. p. m.	„	37,3			
	6 h. p. m.	„	37,0	„	„	9880

(Keine Temperaturen über 37,0 mehr.)

Psychisch: Außer der etwas größeren Zugänglichkeit [die, wie bereits erwähnt, bei derselben Patientin auch sonst durch mehr Beschäftigung mit ihr zu erreichen ist) ist absolut keine Veränderung im Status bemerkbar.

Wir haben also auch hier (bei 4 Injektionen mit insgesamt 5,6 g Na nucl.) keine Andeutung von Besserung.

Fall 5. R., Paula, 38jährig, Katatonie.

Der Vater der Patientin trug einen auffallenden, schizophrenen Charakter, die Mutter sei sehr nervös, ein Bruder hysterisch. Patientin erkrankte, nachdem sie schon Jahre vorher einen eigentümlichen Charakter gezeigt und öfters an Schlaflosigkeit und vorübergehend an Verfolgungsideen gelitten hatte, 1905 an Verfolgungs- und Versündigungsideen, Nahrungsverweigerung. Seitdem dauernd in der Anstalt, wurde sie hier immer mehr verschlossen, negativistisch, rapportlos mit der Umgebung, arbeitet in den letzten Monaten wenig mehr, steht meist in puppenhaft steifen Haltungen umher, antwortet selten mehr auf eine Frage.

In diesem Zustand:

I. Injektion: 70 ccm 1proz. Lösung (0,7 g Na nucl.):

22. Febr. 1911	10 h. a. m.	Temperatur:	36,9	Weiß	Blutk.:	11400
	1 h. p. m.	„	37,0			
	3 h. p. m.	„	37,4			
	5 h. p. m.	„	37,7			
	7 h. p. m.	„	37,9	„	„	23280
	9 h. p. m.	„	38,1			
	12 h. p. m.	„	37,7			
23. Febr.	3 h. a. m.	„	37,1			
	5 h. a. m.	„	36,8			

8 h. a. m. Temperatur: 37,0
 12 h. m. „ 36,8 Weiße Blutk.: 14460
 7 h. p. m. „ 36,8
 (Nachher keine Temperaturen über 37,0 mehr.)
 Psychisch: Patientin ist nach der Injektion etwas ängstlicher und negativistischer, sonst Status idem.

II. Injektion: 50 ccm 2proz. Lösung (1 g Na nucl.):

4. März 1911 10 h. a. m. Temperatur: 36,9 Weiße Blutk.: 10900
 1 h. p. m. „ 37,0
 3 h. p. m. „ 37,2
 5 h. p. m. „ 37,3
 7 h. p. m. „ 37,4 „ „ 18750
 9 h. p. m. „ 37,6
 12 h. p. m. „ 37,4
 5. März 7 h. a. m. „ 37,1
 12 h. m. „ 36,5 „ „ 13110

(Nachher keine Temperaturen über 37,0 mehr.)
 Psychisch: Unmittelbar nach den Injektionen ängstlich-negativistisch, dazwischen bleibt der Status ganz wie vorher.

III. Injektion: 75 ccm 2proz. Lösung (1,5 g Na nucl.):

9. März 1911 10 h. a. m. Temperatur: 36,6 Weiße Blutk.: 8550
 12 h. m. „ 36,7
 2 h. p. m. „ 37,5
 4 h. p. m. „ 37,9
 6 h. p. m. „ 37,7 „ „ 14980
 8 h. p. m. „ 37,7
 12 h. p. m. „ 37,3
 10. März 6 h. a. m. „ 36,9
 6 h. p. m. „ 36,8 „ „ 9940

(Nachher keine Temperaturen über 37,0.)
 Psychisch: Status idem. Stets absolut mutazistisch.

IV. Injektion: 100 ccm 1,5proz. Lösung (1,5 g Na nucl.):

27. April 1911 10¹/₂ h. a. m. Temperatur: 36,4 Weiße Blutk.: 7340
 1 h. p. m. „ 36,6
 3 h. p. m. „ 36,7
 5 h. p. m. „ 36,9 „ „ 13480
 7 h. p. m. „ 36,8
 9 h. p. m. „ 36,4
 28. April 5 h. a. m. „ 36,7
 11 h. a. m. „ 36,7 „ „ 8910
 7 h. p. m. „ 36,8

(Nachher keine Temperaturen über 37,0 mehr.)
 Psychisch: Ist Patientin eher schlechter geworden. Sie ist negativistischer als je: kommt z. B. ein Arzt in die Nähe, dann wendet sie sich ab, gibt nie weder durch Wort noch durch Geste Antwort. Auf der Abteilung löst sie gelegentlich Haare mehrmals nach einander auf, will nach den Injektionen beständig aus dem Bett.

V. Injektion: 100 ccm 2proz. Lösung (2 g Na nucl.):

1. Mai 1911 11 h. a. m. Temperatur: 36,7 Weiße Blutk.: 7560
 1 h. p. m. „ 37,0
 3 h. p. m. „ 37,5
 5 h. p. m. „ 37,9 „ „ 15540

	7 h. p. m.	Temperatur:	37,8	
	9 h. p. m.	„	37,5	
2. Mai	6 h. a. m.	„	36,8	
	11 h. a. m.	„	36,6	
	6 h. p. m.	„	36,5	Weißer Blutk.: 8850

(Nachher keine Temperaturen über 37,0 mehr.)

Psychisch: Keine Veränderung ersichtlich.

VI. Injektion: 125 ccm 2proz. Lösung (2,5 g Na nucl.):

11. Mai 1911	10 h. a. m.	Temperatur:	36,4	Weißer Blutk.: 7470
	1 h. p. m.	„	36,8	
	3 h. p. m.	„	37,3	
	5 h. p. m.	„	37,6	„ „ 12930
	7 h. p. m.	„	37,5	
	9 h. p. m.	„	37,3	
12. Mai	6 h. a. m.	„	36,9	
	6 h. p. m.	„	36,5	„ „ 9690

(Nachher keine Temperaturen über 37,0 mehr.)

Psychisch: In der Zwischenzeit keine Veränderung im Status. Immerfort fast vollständig mutazistisch. Fragt den Arzt höchstens in einer affektlosen, durch Sperrungen unterbrochenen stereotypen Phrase „darf ich aufstehn?“ Sonst wendet sie sich regelmäßig ab, wenn man sie anspricht.

Gesamtresultat also 6 nach 6 Injektionen mit insgesamt 9,2 g Na nucl.: kein therapeutischer Erfolg.

Fall 6. W., Bertha, 28jährig.

(Patientin ist die Schwester des Falles IV.) Von Jugend auf geschickt und intelligent, war sie immer etwas zerstreut, 1906 wurde sie, nach 4jähriger Ehe nachlässig im Haushalt, glaubte sich zu höheren literarischen Leistungen berufen, hielt dem Manne Vorträge über die Notwendigkeit der geschlechtlichen Abstinenz, wurde allmählich so reizbar und dissoziiert, daß der Haushalt aufgelöst werden mußte. In der Anstalt (bleibend seit 1908) hatte sie anfangs massenhaft Halluzinationen des Gehörs und Körpergefühls, war eine Zeitlang furchtbar aufgeregt, daneben schroff und negativistisch. Sie hatte sich nebenbei auch eine eigene Sprache gemacht, bediente sich daneben auch sonst gern der Neologismen zum Ausdruck. Seit ca. 2 Jahren immer mehr verschlossen, stark negativistisch im Verhalten, gibt selten mehr Antwort auf Befragen.

In diesem Zustand:

I. Injektion: 60 ccm 1proz. Lösung (0,6 g Na nucl.):

2. März 1911	11 h. a. m.	Temperatur:	36,6	Weißer Blutk.: 8280
	1 h. p. m.	„	36,7	
	3 h. p. m.	„	37,0	
	5 h. p. m.	„	37,5	
	7 h. p. m.	„	37,6	„ „ 19400
	9 h. p. m.	„	37,8	
	12 h. p. m.	„	37,5	
3. März	7 h. a. m.	„	36,8	
	7 h. p. m.	„	36,9	„ „ 11600

(Nachher keine Temperaturen über 37,0 mehr.)

Psychisch: Während der Einspritzung ziemlich stark aufgeregt. Nachher etwas abweisender als sonst. Daneben keine Änderung.

II. Injektion: 80 ccm 1,5proz. Lösung (1,2 g Na nucl.):

8. März 1911	11 h. a. m.	Temperatur:	36,7	Weißer Blutk.: 9120
	2 h. p. m.	„	36,9	

	4 h. p. m.	Temperatur:	37,8		
	6 h. p. m.	„	38,9	„	29200
	8 h. p. m.	„	38,6		
	12 h. p. m.	„	37,7		
9. März	6 h. a. m.	„	37,1		
	6 h. p. m.	„	37,0	„	14080

(Nachher keine Temperaturen über 37,0 mehr.)

Psychisch: Wie oben, Aufregung während der Einspritzung, danach abweisenderes Verhalten. Sonst keine Änderung.

III. Injektion: 100 ccm 2proz. Lösung (2 g Na nucl.):

11. März 1911	10 ¹ / ₂ h. a. m.	Temperatur:	36,5	Weißer Blutk.:	8720
	1 h. p. m.	„	36,9		
	3 h. p. m.	„	37,9		
	5 h. p. m.	„	37,9	„	18900
	7 h. p. m.	„	37,8		
	9 h. p. m.	„	37,4		
12. März	6 h. a. m.	„	37,1		
	6 h. p. m.	„	36,8	„	9910

(Nachher keine Temperaturen über 37,0 mehr.)

Psychisch: Status idem. Der Rapport mit der Patientin ist noch schlechter geworden, als er schon vorher war, entsprechend der negativen Einstellung gegen den Arzt infolge der Behandlung. Jedenfalls ist von Besserung nichts zu sehn. Wegen dieses negativen Resultates wird die Behandlung abgebrochen.

Das Gesamtergebnis ist also auch hier kein günstiges.

Fall 7. M., Lina, 48jährig, paranoide Form.

Hereditär nicht belastet. Von Jugend auf intelligent, tatkräftig, ohne besondere Charakteranlagen. Seit mehreren Jahren äußerte Patientin Verfolgungsideen und Angst, beging seltsame Handlungen, hatte Vergiftungsideen und wahrscheinlich auch Gehörhalluzinationen. Seit 1904 in der Anstalt, stets gut orientiert, äußerte öfters Verfolgungsideen. Ist über ihre Krankheit betreffende Dinge auffallend verschlossen. Hie und da kleinere Aufregungszustände mit Aufflackern von Wahnideen, seltsamen Äußerungen über Mitpatienten. Sonst stets ruhig, fügsam, außerhalb der Krankheitsangelegenheiten rel. guter Rapport, jedoch immer zurückgehalten, fast affektlos.

I. Injektion: 60 ccm 1proz. Lösung (0,6 g Na nucl.):

19. Febr. 1911	11 h. a. m.	Temperatur:	36,5	Weißer Blutk.:	9510
	1 h. p. m.	„	36,8		
	3 h. p. m.	„	37,3		
	5 h. p. m.	„	37,8		
	7 h. p. m.	„	37,7	„	19660
	9 h. p. m.	„	37,5		
20. Febr.	6 h. a. m.	„	36,9		
	6 h. p. m.	„	36,8	„	10800

(Nachher keine Temperaturen über 37,0 mehr.)

Psychisch: Patientin ist ruhig, geduldig, scheint sich sogar von den Injektionen einen Nutzen zu versprechen. Kein wahrnehmbarer Erfolg.

II. Injektion: 50 ccm 2proz. Lösung (1 g Na nucl.):

25. Febr. 1911	11 ¹ / ₂ h. a. m.	Temperatur:	36,6	Weißer Blutk.:	9920
	2 h. p. m.	„	36,8		
	4 h. p. m.	„	37,4		
	6 h. p. m.	„	37,9	„	18920
	8 h. p. m.	„	37,9		

	10 h. p. m.	Temperatur:	37,5	
26. Febr.	6 h. a. m.	„	36,8	
	6 h. p. m.	„	36,7	Weißer Blutk.: 11050

(Nachher keine Temperaturen über 37,0 mehr.)

Psychisch: Keine wesentliche Veränderung. Patientin ist wie immer in sich versenkt, ruhig, träumend, äußert keinerlei Interesse.

III. Injektion: 70 cem 2proz. Lösung (1,4 g Na nucl.):

4. März 1911	11 ³ / ₄ h. a. m.	Temperatur:	00,0	Weißer Blutk.:	9060
	2 h. p. m.	„	00,0		
	4 h. p. m.	„	00,0		
	6 h. p. m.	„	00,0		
	8 h. p. m.	„	00,0		
	10 h. p. m.	„	00,0		
5. März	6 h. a. m.	„	00,0		
	6 h. p. m.	„	00,0		

(Nachher keine Temperaturen über 37,0 mehr.)

Psychisch: Keine sichtliche Veränderung. Patientin ist nach wie vor über ihre Krankheitsangelegenheiten verschlossen, aber sichtbar innerlich damit beschäftigt. Sie steht in den Mußstunden steif lächelnd umher, interesselos für die Umgebung, gelegentlich parnoid scheu herumblickend.

Wegen des Fehlens jeder Spur von Erfolg, wird die Behandlung abgebrochen.

Folgenden 2 Patienten, beide Katatoniker, wurde ferner je eine Injektion während starker akuter Verschlimmerung gemacht:

Fall 8, R. Jakob, 39jährig.

Väterlicherseits praecox belastet erkrankte Patient 1909 ziemlich akut mit Verfolgungsideen, drückenden Kopfschmerzen, Versündigungsideen, wurde bald verschlossen, gelegentlich sehr aufgeregt. Seit Ende 1909 in der Anstalt war er hier anhaltend deprimiert, hatte massenhaft Halluzinationen des Gehörs und Körpergefühls, hatte häufig starke Aufregungszustände, wurde aber allmählich immer verschlossener, mehr in sich gekehrt, stand immer mehr in seltsamen steifen Körperhaltungen umher, näherte sich immer mehr dem klinischen Bilde der Katatonie. Unmittelbar vor der Injektion war Patient durch „Stimmen“ in einen starken Aufregungszustand versetzt worden, in dem er fast unablässig schimpfte, herumrannte oder vor Wut weinte, mußte daher in einen Wachsaa für Unruhige versetzt werden. In aufgeregtem Zustande dort:

Injektion: 80 cem 1proz. Lösung (0,8 g Na nucl.):

12. Mai 1911	10 h. a. m.	Temperatur:	36,4	Weißer Blutk.:	8100
	1 h. p. m.	„	36,9		
	3 h. p. m.	„	37,5		
	5 h. p. m.	„	38,0		
	7 h. p. m.	„	38,1	„	22800
	9 h. p. m.	„	38,0		
13. Mai	6 h. a. m.	„	37,2		
	6 h. p. m.	„	36,9	„	11150

(Nachher keine Temperaturen über 37,0 mehr.)

Psychisch: Heftige Aufregung während der Injektion, Vergiftungs- und Verfolgungsideen gegen den Arzt nachher. Vom Abend an bedeutend ruhiger, etwas zugänglicher, ebenso an den nächsten Tagen. Dann wieder das alte katatonisch-stuporöse Wesen wie vorher, ebenso wieder Aufregungszustände.

Resultat also hier: vorübergehende leichte Besserung nach der Injektion, keine Dauerwirkung.

Fall 9. B., Ernst, 25jährig.

Ein Bruder des Patienten ist ebenfalls schizophren, interniert. Patient kam, nach ziemlich rasch ausgebrochener Krankheit verschlossen, steif, ziemlich schwer katatonisch in die Anstalt, wo er, nach kurzer Zwischenentlassung seit Sommer 1910 ständig blieb. Er wurde da immer rapportloser, katatonischer, steht oder hockt in allerlei katatonischen Posen umher, schimpft, verbigert, grimassiert fast beständig vor sich hin, schläft schlecht, hat zynotische Extremitäten, muß auf der unruhigsten Abteilung gehalten werden. Hie und da ist er sehr aufgeregt, rennt beständig umher, zerreißt alles und schmiert. In einem solchen Zustande, in dem er aus der Zelle in den Wachsaaal genommen werden mußte, hatte er massenhaft Gehörhalluzinationen.

Injektion: 80 ccm 1 proz. Lösung.:

11 h. a. m.	Temperatur:	36,5	Weiß Blutk.:	5940
1 h. p. m.	„	36,7		
3 h. p. m.	„	37,4		
4 h. p. m.	„	38,1		
7 h. p. m.	„	38,4	„	21400
9 h. p. m.	„	38,4		
12 h. p. m.	„	37,7		
6 h. a. m.	„	37,0		
12 h. m.	„	37,0		

(Nachher keine Temperaturen über 37,0 mehr.)

Psychisch: Keine Veränderung bemerkbar. Patient ist nachher gleich aufgeregt, deklamiert in einem zu in einem erregten Rhythmus. Nur während der Höhe des Fiebers war er bis gegen Morgen relativ ruhig.

Resultat also ohne Besserung.

Fassen wir also die Resultate zusammen, so sahen wir: Heilung oder dauernde Besserung in keinem der Fälle.

Leichte, vorübergehende Besserung konnte im Falle VII, fraglicher im Falle I und VIII bemerkt werden. Dem Falle I (W. Julius) wurden nachträglich noch eine Anzahl Injektionen mit phys. Kochsalzlösung gemacht. Die Resultate waren dieselben: vorübergehend wurde Pat. lebhafter, mehr nach außen abgelenkt; die kurze „Besserung“ dieses Pat. konnte also nicht von den Nucleininjektionen herrühren. (Ich spreche Herrn Prof. Bleuler für diese nachträgliche Mitteilung meinen besten Dank aus.) Es ist aber sehr fraglich, ob diese kleinen Erfolge nicht vielmehr Folge der ungewohnt starken Beschäftigung des Pflegepersonals und des Arztes mit dem Patienten sind. Denn man macht auch sonst gelegentlich die Bemerkung, daß, wenn man sich mehr mit katatonischen Patienten beschäftigt, diese etwas mehr nach außen abgelenkt werden, und wird dann wohl geneigt sein, dies als Besserung anzusehen. Ein solcher Vorgang scheint uns ohne Zweifel wenigstens bei dem Falle I vorzuliegen. Und wenn man die kolossale Affektreaktion des Falles VIII bei der Injektion gesehen hat, so wird man dieser gewiß auch eine Macht nach außen abzulenken zuerkennen müssen. Jedenfalls war die Angst vor weiteren ähnlichen „Schädigungen“ beim

Patienten beträchtlich, und noch Wochen nachher konnte man ihn mit Aussichten auf Wiederholung der Einspritzung sehr „beruhigen“. Inwiefern die „4 leichten Besserungen“ Lépine's echte Besserungen oder Folge des mehr mechanischen Vorganges sind, wäre gut zu wissen, denn seine Resultate stimmen ja sonst mit den unsrigen überein (9 Fälle auf 13 gar nicht beeinflußt bei Lépine, 7 auf 9 bei uns ebenfalls erfolglos. Lépine sagt uns allerdings nicht, ob und wie oft er seine Injektionen wiederholt hat.)

Wir können daher dahin resümieren: Die künstliche Erregung von Hyperthermie und Leukocytose durch Einspritzung von Na nucleinum-Lösungen ist nicht imstande, die Schizophrenie (Dementia praecox) zu heilen oder zu bessern.

Durch diese das Nervengewebe durchwachsenden neugebildeten Fasern werden sehr oft Verbindungen mit benachbarten Gefäßen hergestellt, wie es schon in Fig. 1 und viel besser noch in Fig. 4 und 5 zu sehen ist.

Die Regelmäßigkeit, welche die neugebildeten Netze in Fig. 3 zeigen,



Fig. 2. Jugendliche progr. Paralyse. Hirnrinde. Tannin-Silbermethode. Zeiß D-Proj.
Oc. 2. Zeigt das Maschenwerk des Bindegewebes an einem infiltrierten Gefäß.

findet sich nicht allzu selten, aber immer noch sieht man perivaskuläre Wucherungen, welche wie bei Fig. 6 viel unregelmäßiger gebaut sind.

Die einzelnen Balken, aus welchen diese komplizierten Neubildungen bestehen, sind meistens einfache Fasern, jedoch finden sich an manchen Stellen auch dickere Balken, welche durch Faserbündel gebildet sind. An den Kreuzungsstellen der Balken sieht man auch lamellenartige

Ausbreitungen, welche öfters eine schwächere Färbung annehmen, wie es auch an den Bestandteilen der verwickelten Auftreibungen der Adventitia erwähnt worden ist.

An diesen Kreuzungsstellen findet man oft runde oder ovale große Kerne, welche als die Fibroblastenkerne der Neubildung anzusehen sind. Auch begegnet man hier frei in den Netzen der perivaskulären Neubildung oder an den Balken derselben anliegend stäbchenartigen Kernen, welche

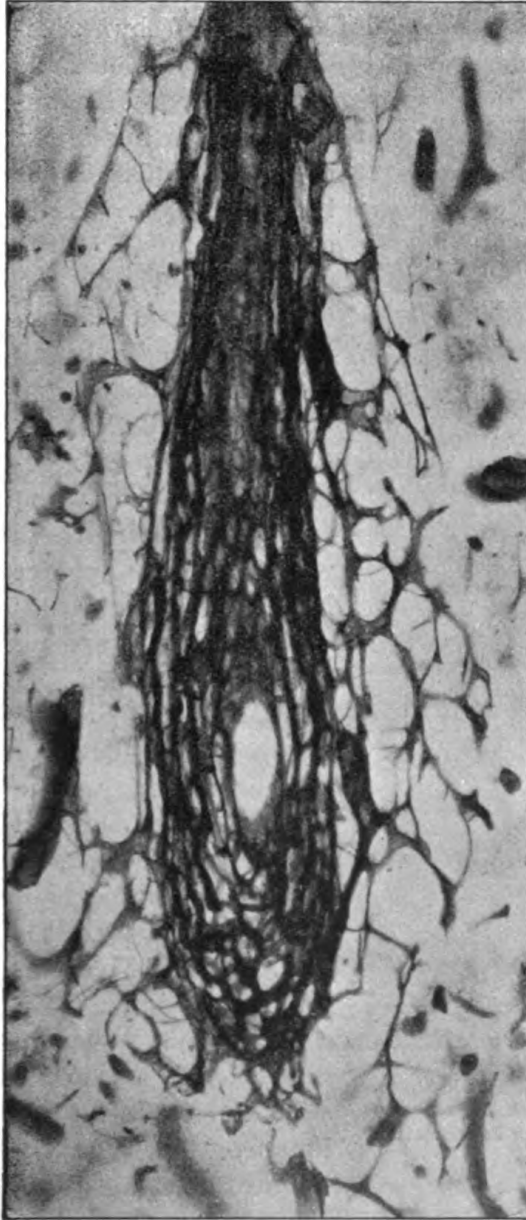


Fig. 3. Jugendliche progr. Paralyse. Hirnrinde. Tannin-Silbermethode. Zeiß D-Proj. Oc. 2. Perivaskuläres Netz und Kontinuität der neugebildeten Balken mit den Bindegewebemaschen des Gefäßes.

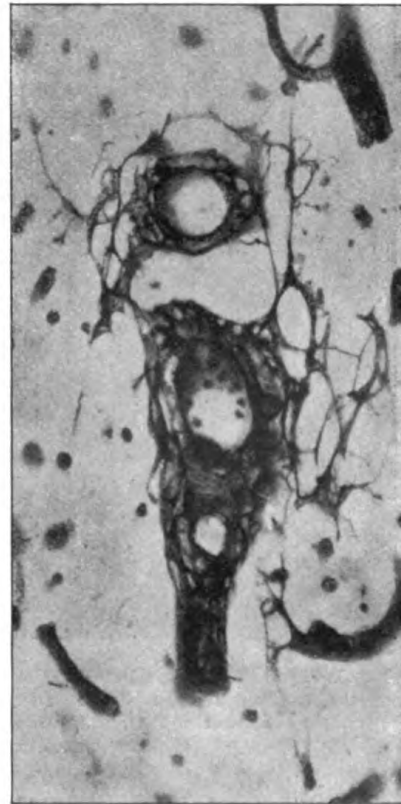


Fig. 4. Jugendliche progr. Paralyse. Hirnrinde. Tannin Silbermethode. Zeiß D-Proj. Oc. 2. Perivaskuläre bindegewebige Neubildungen und Verbindungen zwischen benachbarten Gefäßen.

jedenfalls mesodermalen Ursprungs sind und von den zahlreichen außerhalb der Gefäßnetze vorhandenen Stäbchenzellen nicht zu unterscheiden sind.

In bezug auf die Stäbchenzellen möchte ich hier erwähnen, daß sehr viele derselben Körner enthalten, welche ebenso wie das Pigment der Ganglienzellen und andere Stoffe der Adventitialzellen der Gefäße durch die Cajalsche Methode nach Formalinfixierung tiefschwarz gefärbt werden. Die Scharlachrot-Methode färbt dagegen in diesem Falle

wie auch sonst in anderen Fällen nur selten die Einschlüsse der Stäbchenzellen. Derselbe Befund wurde schon von mir²⁾ an einem anderen Fall von Paralyse festgestellt, und es scheint demnach, daß die Stäbchenzellen öfters als die sonst gebräuchlichen Methoden zeigen, Einschlüsse wahrscheinlich lipoider Natur enthalten.

Was den Ursprung der Stäbchenzellen betrifft, ist es sicher, daß in unserem Falle sich manche finden, welche in engster Beziehung zu dem neugebildeten Gefäßbindegewebe stehen, also mesodermaler Natur sind. Auch bei Toluidinpräparaten kann man entsprechende Zellen um die Gefäße finden, welche sehr an die Bilder erinnern, welche Alzheimer³⁾ veranlaßten,

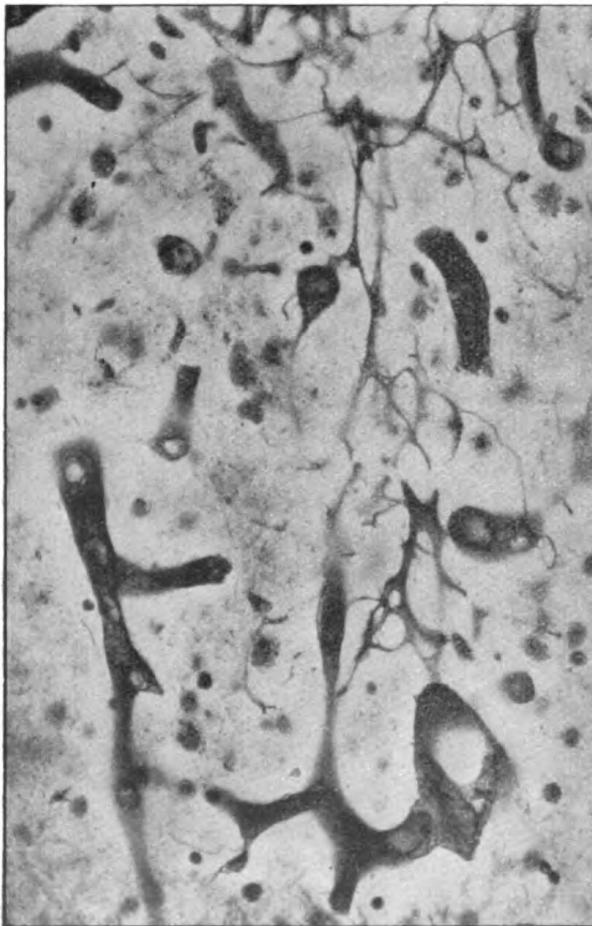


Fig. 5. Jugendliche progr. Paralyse. Hirnrinde. Tannin-Silbermethode. Zeiß D-Proj. Oc. 2. Neugebildete Balken von Bindegewebe, welche Verbindungen zwischen benachbarten Gefäßen herstellen.

die Stäbchenzellen aus den Adventitialzellen der Gefäße abzuleiten.

Das Grundgewebe, welches durch die Tanninmethode gelb erscheint, und die Ganglienzellen und Gliazellen gut erkennen läßt, ist immer heller im Gebiete der perivaskulären Bindegewebsneubildungen und erfährt wahrscheinlich nicht unbeträchtliche Veränderungen an solchen Stellen. Man kann jedoch nicht selten Inseln des Nervengewebes sehen, welche von dem neugebildeten Balken eingerahmt sind und guterhaltene

Ganglienzellen enthalten. Dies dürfte beweisen, daß die Balken des Bindegewebes nicht infolge einer Zerstörung des Nervengewebes auswachsen, sondern daß dieselben das ziemlich guterhaltene ectodermale Gewebe durchdringen können.

An vielen Präparaten erscheint die faserige Glia gut gefärbt. Die Gliawucherung ist die ganze Rinde hindurch sehr beträchtlich, doch

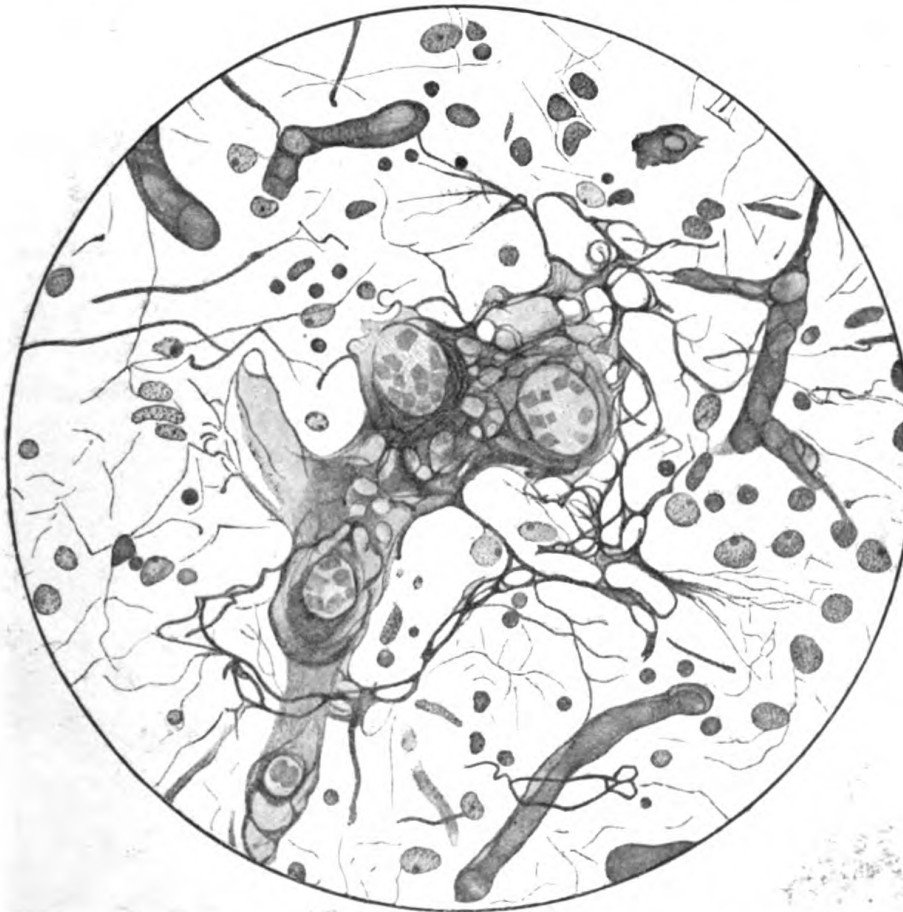


Fig. 6. Jugendliche progr. Paralyse. Hirnrinde. Tannin-Silbermethode. Leitz homog. Imm. Oc. 2. Perivaskuläre Neubildung des Bindegewebes.

zeigt sich keine besondere Neigung der Gliafasern, in den Herden der bindegewebigen Wucherungen stärker zu wachsen. Hier und da sieht man Gliazellen, welche sich an den Balken des neugebildeten Gewebes durch Gliafüßchen ansetzen. Dieses ist aber eine seltene Erscheinung.

Die Kerne der Infiltrationszellen sind durch diese Silbermethode an vielen Stellen gut gefärbt, so daß die Plasmazellen sich unterscheiden lassen. Solche Kerne werden auch außerhalb des eigentlichen adventitiellen Lymphraumes zwischen den Balken des perivaskulären Binde-

gewebes gesehen. Die Toluidinpräparate bestätigen diesen Befund, weil auch da Plasmazellen außerhalb der perivaskulären Lymphräume gefunden werden.

Ich habe schon erwähnt, daß an vielen Stellen dieser Rinde sich alte Erweichungsherde finden, und zwar ganz in der Nähe der Oberfläche. Diese Herde sind von der Oberfläche nur durch eine schmale Gliawand getrennt. Viele bindegewebige Balken sind an der gliösen Randzone dieser Herde gelegen. Die meisten stellen wahrscheinlich Überbleibsel von verödeten Gefäßen dar, aber wiederum sieht man Andeutungen

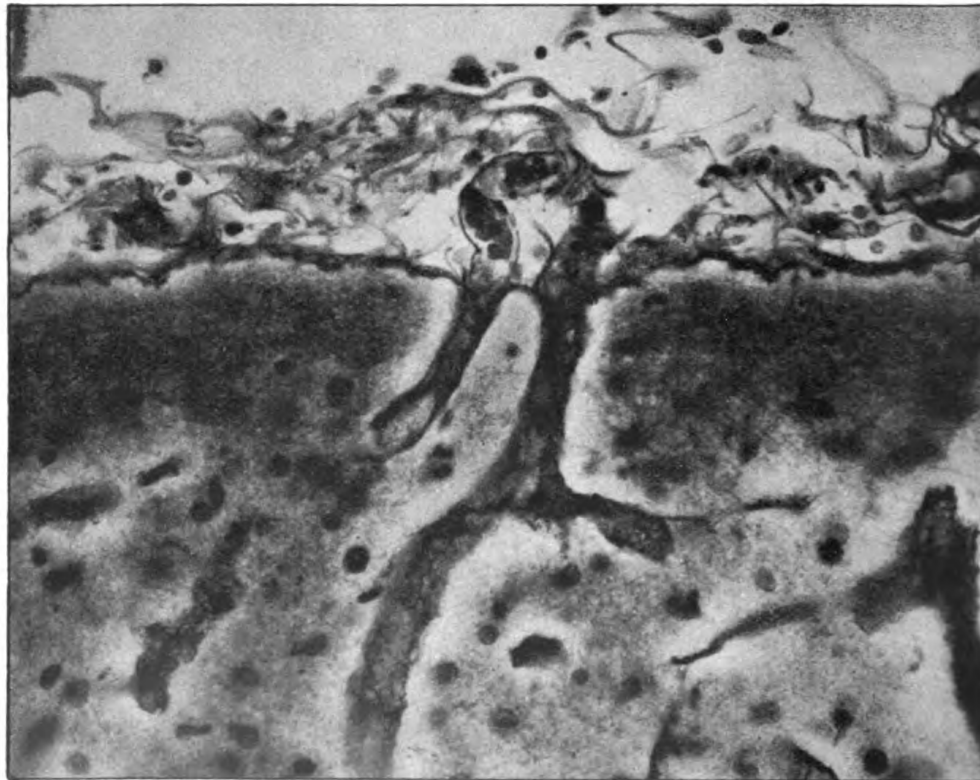


Fig. 7. Progr. Paralyse. Hirnrinde. Tannin-Silbermethode. Zeiß D-Proj. Oc. 2. Zeigt den bindegewebigen Überzug der Hirnrinde und dessen Zusammenhang mit den in die Rinde eintretenden Gefäßen.

von netzartigen Bildungen, die den perivaskulären Neubildungen sehr ähnlich sind.

Die Wände der Erweichungsherde, welche durch die gewucherte Glia gebildet sind, zeigen die gleiche Architektur wie die marginale Glia und sind von einem membranartigen Überzug von Bindegewebe bedeckt, welcher der Intima Piaie der Hirnoberfläche entspricht. Sowohl hier wie an der Oberfläche zeigt die Methode diese bindegewebige Membrane

in sehr deutlicher Weise, wie die Fig. 7 es für die Rindenoberfläche anschaulich macht.

Wie Snessarew in seinem Falle zeigte, haben wir hier durch eine andere Methode die Neubildungen des Gefäßbindegewebes bei Paralyse feststellen können.

Weitere Untersuchungen werden zeigen müssen, wie oft dieser Vorgang bei Paralyse vorkommt. Auf jeden Fall darf man sagen, daß die Tatsache des Durchdringens des ectodermalen Gewebes durch das mesodermale bei der Paralyse in erheblichem Maße die limitierenden Eigenschaften, welche der sog. biologischen Grenzscheide zugeschrieben worden sind, einschränkt.

Literaturverzeichnis.

1. Snessarew, Ein Fall atypischer progressiver Paralyse der Irren mit Entwicklung von Fibrillennetzen des Bindegewebes in der Hirnsubstanz. Neurol. Centralbl. Juni 1911.
2. Achúcarro, Trabajos del laboratorio de inv. biol. Madrid 1910.
3. Alzheimer, Zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse. Nibl-Alzheimers Arbeiten 1. 1904.

Heilversuche mit Nuclein-Injektionen bei Schizophrenie (Dementia praecox).

**Mit einer vorläufigen Mitteilung über cytologische Blutbefunde
bei dieser Krankheit.**

Von

W. Itten, gew. Vol.-Arzt.¹⁾

(Aus der psychiatrischen Universitätsklinik in Zürich [Direktor: Prof. Bleuler].)

(Eingegangen am 10. September 1911.)

Bei der häufig gemachten Beobachtung, daß im Anschluß an besonders akut fieberhafte Erkrankungen Besserungen und sogar Heilungen der Schizophrenie vorkommen²⁾, wird sich, auch wenn man an dem Vorhandensein zu eliminierender Toxine zweifelt, die Frage aufdrängen, ob auch durch künstliche Erregung von Hyperthermie und Leukocytose die Krankheit bessernd zu beeinflussen sei.

Diese Idee ist nicht neu. Schon Wagner v. Jauregg stellte, falls sich seine Resultate bestätigen sollten, bei frischen Fällen künstliche Inokulation einer fieberhaften Krankheit in Aussicht. 1906 hat Bruce durch seine auf Blutbefunden basierende neue Einteilung der Psychosen zur Nachprüfung angeregt, und selbst die künstliche Fiebererregung (durch Terpentininjektionen) zu therapeutischen Zwecken vorgeschlagen. Wir werden auf die Bruceschen Befunde später eingehen. Hier sei vorläufig bemerkt, daß er Katatonie und Hebephrenie zu einer selbstgeschaffenen Gruppe der „bakteriellen Toxämien“ zählt und typische Blutbefunde für Form und sogar für Zustände aufstellt.

Lange nach Beendigung unserer Untersuchungen kam uns ein Artikel Dr. Lépinés im „Lion medical“ I. T. 1910 zu Gesicht. Lépine verweist darin auf seine schon 1907 gemachten und veröffentlichten Versuche mit Einspritzungen von Nucléinate de soude (= Na nucleinum) an Geisteskranken. Er war, wie Donath, durch die Erfahrungen

¹⁾ Herrn Prof. Bleuler spreche ich hiermit für die Anregungen zu der Arbeit meinen besten Dank aus.

²⁾ Eine reiche Zusammenstellung solcher Fälle gab Wagner v. Jauregg im VII. Band d. Jahrb. für Psychiatrie „Über den Einfluß fieberhafter Erkrankungen auf Psychosen“. Es fehlte allerdings auch nicht an gegenteiligen Beobachtungen, wo die Psychose im Anschluß an die fieberhafte Erkrankung auftritt, vide die Kraepelinsche Preisschrift (zit. nach Wagner).

Mikuliczs, durch die Empfehlungen Chantemesse's bei typhöser Peritonitis auf die heilenden Wirkungen der Nucleininjektionen und der dabei beobachteten Hyperthermie und Leukocytose aufmerksam geworden. Und da er offenbar Toxine als verschiedenen Psychosen zugrunde liegend betrachtet, führte er die Nucleininjektionen in seine Behandlung der Psychosen ein, um vielleicht durch die Hyperthermie die Bindung der Antikörper an die Toxine, durch die Leukocytose überhaupt die Widerstände des Körpers kräftig anregen zu können. Er machte 60 Einspritzungen zu durchschnittlich 0,5 g bei absichtlich möglichst verschiedenartigem Material verschiedener Psychosen (so weit ersichtlich nur eine Injektion pro Kranken), sah dabei regelmäßig Hyperthermie und Leukocytose und gelangte zu folgenden Resultaten.

Keine Erfolge bei Epilepsie und chronischem persekutorischen Irresein (Paranoia?), dagegen seien 7 von 9 Fällen von „*confusion aigue*“ geheilt, 1 gebessert worden. Sehr gut seien auch die Resultate bei den „*délires des dégénérés*“.

Bei der Paralyse stellt er den Resultaten Donaths folgende entgegen: 1 Fall gebessert, 8 ohne Erfolg, 5 verschlechtert, 3 gestorben.

Dementia praecox: Unter 13 Fällen 4 leichte Besserungen, 9 vollständig ohne Erfolg. Fast immer sei auf der Höhe der Fieber eine kleine Änderung im günstigen Sinne zu beobachten: die Luzidität wird etwas größer, die Kranken etwas lebhafter, bieten Zeichen einer angeregteren Geistestätigkeit. Aus diesen schlechten Resultaten bei Dementia praecox sieht Lépine selbst der organischen Auffassung der Krankheit eine Gefahr erwachsen, sucht sie aber abzuwenden, indem er die Mißerfolge „Art und Alter“ der Krankheit zuschiebt.

Leider läßt sich eine organische Begründung der Nucleininjektionen bei Schizophrenie zurzeit nicht wohl geben. Um die organischen Hirnveränderungen dieser Krankheit haben sich von den besten Hirnatomen einige vergebens bemüht (der Fall Frankhausers steht vereinzelt da und ist nicht ganz eindeutig). Wohl hatte man aus den organischen Erscheinungen der Krankheit oft Veranlassung, abnorme Stoffwechselvorgänge in den Kranken zu vermuten, aber außer der gewiß vorsichtig aufzunehmenden Befunde Bruces, die noch keine Bestätigung erfahren haben, steht noch kein eindeutig verwertbarer Befund über Wesen und Natur dieser Produkte oder Toxine zur Verfügung. Es sind auch nicht Blutbefunde da, die auf eine Hypofunktion des Organismus schließen lassen, wie z. B. die Leukopenie der Paralytiker. Und doch hat eine künstliche Anregung der organischen Funktionen, ob sie nun in vermehrter Oxydation (Donath) oder Erhöhung der Widerstände und vermehrter Bindung supponierter Toxine (Lépine) bestehe, etwas Anziehendes, um so mehr, als man von Heilungen weiß, welche die

Natur durch Erregung ebenderselben Leukocytose und Hyperthermie in fieberhaften Krankheiten erreicht hat.

Die beste Rechtfertigung solcher Heilversuche gäbe uns allerdings Bruce — wenn man seine Befunde bestätigen könnte.

In seinem 1906 erschienenen Buche „Studies of clinical Psychiatry“ sucht L. C. Bruce den (im Vorwort erwähnten) trägen Fortschritten in der Kenntnis der Geisteskrankheiten durch seine Blutuntersuchungen neue Bereicherung und Anregung zu geben. Er kommt dabei zu neuen Auffassungen und Einteilungen der Psychosen. So schafft er eine erste Gruppe von „toxic insanities“ (wozu er akute Melancholie, thyreogene, chronisch metabolische und puerperale Toxämien zählt), dann eine zweite Gruppe von „Krankheiten mit offenbar bakterieller Toxämie“ (wozu Melancholie, akute Manie, Folie circulaire, Katatonie und Hebephrenie gerechnet werden). Zur bakteriellen Toxämie gelangt er auf Grund nur zweimaligen Auffindens von *Staphylococcus aureus* im Blute eines Falles von Manie und eines Falles von *Dementia praecox*.

Bruce findet ferner für einzelne Krankheitsformen typische Blutbilder. So ist für Paralyse die (nach Donath zitierte) Leukopenie typisch. Die akute Manie zeige im Beginn eine Leukocytose von 20 000—40 000, und zwar sei hier typisch eine polynucleäre Leukocytose, seltener eine eosinophile. Mit Abklingen des Anfalls falle die Leukocytenzahl auf 10—15 000, die Polynucleärenzahl auf 60—70%. Für die Katatonie sei typisch: in akuten Fällen (von 3—4 Wochen Dauer) eine Leukocytose von ca. 20 000, wovon 70—80% neutrophile Polynucleäre. In anderen Fällen mit bloß 12—14 000 Leukocyten seien die Neutrophilen spärlicher. Unmittelbar vor dem Abfall des katatonischen Anfalles steigen die Leukocyten bis auf 68 000 und die Neutrophilen bis auf 90%. Im katatonischen Stupor soll die Leukocytenzahl ca. 10 000 betragen, die Prozentzahl der Neutrophilen ca. 60%. Selten steigen die Leukocyten bis auf 16 000 und die Neutrophilen bis auf 65%, wobei dann Aussicht auf Genesung vorhanden sei. Auch das Ansteigen der Eosinophilen (bis auf 15%) mit gleichzeitiger oder folgender Steigerung der Neutrophilen sei ein hoffnungsvolles Zeichen von bevorstehender Besserung. Böse Prognose dagegen geben Fälle mit unter 50% Neutrophilen.

Bei Hebephrenie betrage die Zahl der Leukocyten gewöhnlich 12—14 000, gelegentlich aber bis zu 30 000. Nicht immer finde sich dabei eine hohe Prozentzahl der Neutrophilen, dagegen oft Steigerung der großen Mononucleären bis zu 20 und 30%. Bei Genesungsfällen sinken die Leukocyten immer unter 10 000, die Eosinophilen steigen aber nicht über 3—4%.

Leider haben wir nun für die allgemeine Richtigkeit dieser cytologischen Befunde weder anderweitige Bestätigungen noch eigene Unter-

suchungsergebnisse. Wir geben im folgenden eine Tabelle der bis jetzt gefundenen Resultate als vorläufige Mitteilung. Natürlich muß die Zahl der Untersuchten eine viel größere sein, um irgendwie überzeugend zu wirken. Aber wenn sich ein als Regel aufgestellter Befund an 6—9 dahin untersuchten Fällen immer nicht bewährt, so pflegen doch schon Zweifel an der gesetzmäßigen Richtigkeit dieses Befundes unumgänglich zu sein. So ist es hier (leider, denn die Bruceschen Befunde hätten zweifellos viel Erleichterung gebracht — man denke nur an die prognostischen Resultate!). Zunächst versagten die Zahlen der Leukocyten (bei deren Zählungen wir stets Kontrollzählungen gemacht haben). Ein Blick in die Tabelle zeigt allerdings eine ziemlich beträchtliche Verschiedenheit der gefundenen Ziffern. Aber weder für die Form noch für das Zustandsbild noch für die Prognose läßt sich eine bestimmte, einigende Regel finden. Es sei denn, daß einige Fälle mit stark atonischem, depressivem Verhalten eine relativ geringe Anzahl Leukocyten aufweisen (so die Fälle 10, 13, 14), während sonst diese Zahlen verhältnismäßig hoch sind. Aber Fall 2 und 3 haben ebenfalls geringe Zahlen, sind aber sehr erregt und stehen unter einer beständig starken, affektiven Spannung. Eine Erscheinung ist immerhin bemerkenswert und bedarf weiterer Prüfung. Die Fälle 4, 6, 7, 9 mit Leukocytenzahlen über 12 000 sind sämtlich chronische, völlig introvertierte, äußerlich stark verblödete Patienten mit minimaler Genesungswahrscheinlichkeit. Fall 12 dagegen mit ebenfalls hoher Leukocytenzahl hatte wenigstens eine ziemlich gute Zustandsprognose (immerhin mit recht schlechter Krankheitsprognose). Wogegen Fall 1, ein ganz alter, sehr schwerer Katatoniker, seit Jahren völlig mutacistisch und teilnahmslos, ziemlich normale cytologische Verhältnisse aufweist trotz seiner starken Katalepsie, Cyanose usw., also möglichst organisch anmutenden Erscheinungen.

In den Verhältnissen der Prozentzahlen scheint sich ebenfalls nichts Gesetzmäßiges zeigen zu wollen. Fälle wie 2, 3, 6, 8, 17 mit geringer Anzahl von Neutrophilen haben allerdings schlechte Prognosen, aber prognostisch annähernd hoffnungslos sind auch Fälle wie 5, 7, 11 mit relativ hoher Neutrophilenzahl. Mastzellen und Eosinophile geben nicht bessere Resultate. Die hohe Prozentzahl Eosinophiler in Fall 8 stammt wohl aus einer vorhandenen Bronchitis chron. Fall 17 und 18, ein 16jähriger Junge, der alle paar Wochen einen ca. 8—14tägigen katatonischen Anfall bekommt, zeigt zu Beginn und gegen Ende des Anfalles weder in der Zahl der Leukocyten noch in den Prozentzahlen die nach Bruce erwarteten Veränderungen (außer der Vermehrung der großen Mononucleären, die noch außer Frage steht). Am meisten Übereinstimmung zeigte sich in den stuporösen Zuständen, und hier, wie in der Erscheinung relativ hoher Leukocytenzahlen wird vielleicht am ehesten noch etwas zu gewinnen sein.

Tabelle der Blutuntersuchungen¹⁾.

	Weiße	Lymphocyten %	Polynucl. Neutrophile %	Eosinophile %	Basophile %	Große Mono- nucleäre %	Über- gangs- formen %
1. W., Julius. Chron. Katatonie	8120 (8300)	21	73	2,7	0,3	1	2
2. R., Jakob. Katatonie	8210 (8100)	34,6	59	1,2	0,2	1	3
3. S., Hermann. Katatonie	(6690) 6400	26,2	68,8	1,8	0,2	1,4	1,9
4. G., Sophie. Katatonie	13400 (13160)	22,2	71,0	1,5	0,4	1	4,0
5. W., Bertha. Katatonie	8280 (8500)	18,5	78	1	—	0,5	2,0
6. R., Paula. Katatonie	12900 (13240)	27,8	67,7	1,1	0,1	1,1	2,2
7. B., Ernst. Katatonie	12650 (11910)	20	75,5	0,5	0,5	1,5	2
8. G., Lina. Katatonie	10780 (11100)	20,7	69,5	4,4	0,3	0,8	4,3
9. B., Lina. Katatonie	14940 —	21,0	72,2	2	0,5	1,2	3,1
10. H. Hebephrenie.	6720 (6560)	25,9	70,5	1,3	0,1	0,2	2,0
11. H., Gottfried. Hebephrenie	10470 (10650)	18	76	1,2	0,1	1,0	2,7
12. E., Paul. Hebephrenie	7910 (7290)	23	72	1,4	0,3	1,0	2,3
13. R., Robert. Hebephrenie	6400 (6910)	20,2	74,2	2,1	0,2	1,3	2,1
14. S., Boris. Hebephrenie	12150 (12410)	17,8	78,6	0,4	0,2	0,5	2,5
15. H., Paul. Hebephrenie	9200 (8870)	21,9	72,8	0,9	0,4	1,4	2,6
16. K., Albert. Hebephrenie	10080 (9559)	21,4	73,1	1,9	0,2	1,1	2,3
17. H., Paul. Zu Beginn des kataton. Anfalls	12440 (12900)	26,6	68	1,1	0,5	1,2	2,7
18. H., Paul. Ende des kataton. Anfalls	10990 (11410)	26,2	66,5	2	0,25	4,75	2,3
19. M., Marie. Paranoide Form	9140	22,8	71,9	2,4	0,4	1,3	2,2

¹⁾ Die Einteilung der klinischen Formen geschah nach Anamnese und klinischen Krankheitserscheinungen zur Zeit der Injektionen. Unzulänglichkeiten sind insbesondere durch gelegentlich, ja schnell wechselnde Symptome manchmal unvermeidlich.

Wir verlassen mit diesen kurzen Bemerkungen das Gebiet der prognostischen und diagnostischen Blutuntersuchungen, nicht ohne unseren Befunden nochmals die Beschränkung einer vorläufigen Mitteilung aufzuerlegen; zu endgültigen Resultaten sind möglichst zahlreiche Befunde wünschenswert.

Bevor wir auf die Darstellung der behandelten Fälle eingehen, sei noch eine kurze Bemerkung über die Nucleinwirkung bei unseren Kranken gestattet.

Wir lernten in dem Natrium nucleinicum Merck (wie Donath) einen sehr zuverlässigen und sogar ziemlich gut dosierbaren Erreger von Hyperthermie und Leukocytose kennen. Unter streng aseptischen Kautelen und mit jeweils unmittelbar vor den Injektionen frisch hergestellten Lösungen sahen wir bei 36 Injektionen keinen Fall von Infektion oder auch nur Granulation der Stichwunde. Vor Verwendung älterer Lösungen ist zu warnen. Wir fanden viermal nacheinander Lösungen, die am Vortage hergestellt waren, verschimmelt. Als Einstichstelle wählten wir die Interscapulargegend, je nach der üblichen Seitenlage des Pat. links oder rechts. Desinfektion mit Jodanstrich. Da schizophrene Kranke bei der Injektion meist aufgeregt sind, und zwar um so mehr, wenn sie etwas von der Operation sehen, hat diese Stelle den Vorteil ungestörter und ruhigster Arbeit während der Einspritzung und sichert nachher gegen das „Ausdrücken“ der etwas brennenden Flüssigkeit und andere Manipulationen. Bei der Herstellung der Flüssigkeit haben wir uns an die Donathsche Vorschrift gehalten (Na nucl., NaCl ana von 1 proz. Lösung an steigend). Reaktion und Angewöhnung scheinen bei verschiedenen Patienten etwas ungleich stark zu sein, aber treten mit Sicherheit ein und sind gefahrlos dosierbar.

Wir haben an absichtlich etwas verschiedenartig gewählten Kranken 1—8 Injektionen gemacht und entsprechend zwischen 0,5 und 1,4 g Na nucl. pro Pat. injiziert.

Daß die Leukocytose vorwiegend eine polynukleäre ist, mögen folgende 2 Fälle veranschaulichen.

	Weißer	Neutrophile polynuel. %	Eosino- phile %	Baso- phile %	Große Mono- nucl. %	Über- gangs- formen %	Lym- pho- cyten %
Fall 1. Vor der Injektion	8120	73	2,7	0,3	1	2	21
Fall 1. 6 Stunden nach der Injektion	20300	77	3,4	1	5	2,6	12
Fall 8. Vor der Injektion	10780	69,5	4,4	0,3	0,8	4,3	20,7
Fall 8. 7 Stunden nach der Injektion	26930	76	4,6	0,8	2,2	4,9	11,5

Die zur Vermehrung führende Reizwirkung scheint sich demnach fast ausschließlich auf die myelogenen Leukocyten zu erstrecken. Das von Lépine beobachtete, der Vermehrung vorausgehende Sinken der Leukocytenzahl haben wir nicht, oder wenigstens nur in einer Minderzahl der Fälle konstatieren können. Der Anstieg folgte etwas ungleich rasch zwischen 1½ und 3 Stunden, erreichte gewöhnlich zwischen der 6. und 9. Stunde das Maximum und hielt sich gewöhnlich, wenn auch schon nach 20 Stunden rasch abfallend, noch mehrere Tage über der Norm. Dann allerdings erfolgte ein Heruntersinken unter die Norm, und die Gesamtzahl der Weißen sowohl wie die Prozentzahl der polynukleären Leukocyten blieb mehrere Wochen niedriger als vor der Injektion.

Im folgenden seien in möglichster Kürze die Krankengeschichten, Injektionen und psychischen Status während und nach der Behandlung gegeben; zuerst die mehr chronischen, dann die akutereren.

Fall 1. W. Julius, 36 Jahre. Von mütterlicher Seite her mit Dementia praecox belastet, war Pat. von Jugend auf „eigen“. 1896 erkrankte er mit Größenwahnideen, „er sei Graf, zu Höherem bestimmt, seine wirkliche Mutter sei unsterblich“ u. dgl., schnürte sich den Hals, „um das überflüssige Blut abzusperren“, wollte sich mit Hammer und Zange „den Kopf formen“. Seit 1897 in der Anstalt. Hier fielen anfangs seine Manieriertheit, Neologismen, schwülstige Sprache, auch Halluzinationen vorwiegend des Gehörs auf, allmählich traten aber immer mehr affektloses Verhalten, Mutazismus, kataleptische Haltungen in den Vordergrund. Seit 1½ Jahren bietet Patient das Bild einer schweren Katatonie. Er äußert höchstens alle paar Tage gelegentlich einmal ein paar Worte, läuft beständig, sehr abgemagert, mit cyanotischen Händen und Füßen, mit kataleptischen Armhaltungen im Wachsaal umher, vollständig ohne Rapport zu irgend jemandem, ohne auf Fragen zu reagieren. In diesem Zustande:

1. Injektion: 50 cem 1proz. Lösung (0,5 g Na nucl.):

16. Febr. 1911	10 h. a. m.	Temperatur:	35,9	Weiße Blutk.	8120
	12 h. a. m.	„	36,9		
	3 h. p. m.	„	37,4		
	6 h. p. m.	„	38,2	„ „	20300
	9 h. p. m.	„	37,8		
17. Febr.	12 h. p. m.	„	37,5		
	6 h. a. m.	„	36,9		
	12 h. a. m.	„	37,1	„ „	12380
	6 h. p. m.	„	37,3		
18. Febr.	1 h. m.	„	36,7		

nachher normale Temperaturen.

Psychisch: Geringe Schmerzäußerung während der Injektion. Keine Antworten auf Befragen während und nach der Injektion. Immerhin ist eine gewisse Ablenkung nach außen vorhanden: Es gelingt öfters als früher ihn durch Anreden zum Fixieren zu bringen. Abends antwortet er auf Befragen: „es geht gut“. Sonst keinerlei Äußerungen oder Änderungen im Status.

II. Injektion: 50 cem 2proz. Lösung (1 g Na nucl.):

21. Febr.	10 h. a. m.	Temperatur:	35,9	Weiße Blutk.:	8580
	12 h. m.	„	36,3		

	3 h. p. m.	Temperatur:	36,8		
	6 h. p. m.	„	37,2	Weißer Blutk.:	26400
	9 h. p. m.	„	37,9		
	12 h. p. m.	„	37,8		
22. Febr.	6 h. a. m.	„	37,1	„	13610
	12 h. m.	„	36,9	„	10610
	6 h. p. m.	„	36,9		
23. Febr.	12 h. m.	„	36,5		

Psychisch: Soll seit der ersten Injektion etwas lebhafter sein, z. B. etwas mehr herumschauen. Bei der Injektion gelingt es ab und zu, ihn zum Antworten zu bringen: „es geht gut“ oder „ja, mh“. Spontan äußert er: „ich habe Heimweh nach zu Hause“ und „ich möchte etwas Schokolade haben“, „geben sie mir, bitte, Schokolade“. Abends und nächsten Tages ungefähr dasselbe.

III. Injektion: 75 ccm 2proz. Lösung (1,5 g Na nucl.):

28. Febr.	10 h. a. m.	Temperatur:	36,2	Weißer Blutk.:	9680
	12 h. m.	„	36,3		
	3 h. p. m.	„	36,9		
	6 h. p. m.	„	37,2	„	18910
	9 h. p. m.	„	37,2		
	12 h. p. m.	„	37,0		
1. März	6 h. a. m.	„	36,9		11890
	12 h. m.	„	36,0	„	11890
	6 h. p. m.	„	36,4		

(Nachher keine Temperaturen über 36,5.)

Psychisch: Seit der letzten Injektion keine wesentliche Änderung, während der Injektion verlangt Patient: „ich möchte eine Partie Schach spielen“, dann „ich habe Heimweh“. Sonst mutacistisch, nickt aber gelegentlich auf Anreden mit dem Kopf. Abends wie gewohnt im Saal herumkreisend, den Blick träumerisch auf den Boden gesenkt, etwas ablenkbarer als sonst.

IV. Injektion: 100 ccm 2proz. Lösung (2 g Na nucl.):

6. März	10 h. a. m.	Temperatur:	35,9	Weißer Blutk.:	9370
	13 h. m.	„	36,0		
	3 h. p. m.	„	36,2		
	6 h. p. m.	„	36,6	„	15490
	9 h. p. m.	„	37,3		
	12 h. p. m.	„	37,2		
7. März	6 h. a. m.	„	36,9		
	12 h. m.	„	36,2	„	10980
	6 h. p. m.	„	36,4		

(Nachher keine Temperaturen über 36,5.)

Psychisch: Patient spielte nach der letzten Injektion zweimal Schach und Damenbrett mit einem Wärter (angeblich mit Verständnis und ganz ordentlich). Er habe die Partie verlangt, sie aber nach ca. 20 Minuten wieder abgebrochen). Er äußerte auch öfters den Wunsch nach Schokolade, zeigt im ganzen mehr Interesse für die Umgebung. Während der IV. Injektion fluchte er einmal, äußerte nachher den Wunsch nach Brot, Orangen oder Schokolade. Abends wie gewohnt unterwegs, fixiert den grüßenden Ref. ziemlich gut, bedankt sich knapp für die Schokolade. Daneben mutacistisch.

V. Injektion: 100 ccm 1½proz. Lösung (1,5 g Na nucl.). (Nach mehrwöchentlicher Abwesenheit des Ref., während welcher sich im Befinden des Patienten nichts änderte.)

19. April	10 h. a. m.	Temperatur:	35,8	Weißer Blutk.:	6720
	12 h. m.	„	36,0		(6400 Kontr.)
	3 h. p. m.	„	36,3		
	6 h. p. m.	„	37,0	„	13900
	9 h. p. m.	„	37,2	„	„
20. April	11 h. p. m.	„	37,1		
	6 h. a. m.	„	36,8		
	12 h. m.	„	36,4	„	10200
	6 h. p. m.	„	36,1		

(Nachher keine Temperaturen über 36,5 mehr.)

Psychisch: Gibt dem Ref. wortlos, zögernd die Hand. Auf die Frage nach dem Befinden antwortet er: „es ist befriedigend“. (Kennen sie mich noch?) Schaut den Ref. lange forschend an und sagt dann: „bitte besorgen sie mir etwas Schokolade“. Abends auf ein kleines Schokoladengeschenk: „ich liebe Schokolade“. Sonst mutistisch wie immer. Auch die kataleptischen Haltungen bestehen weiter, ebenso die Cyanose der Extremitäten.

VI. Injektion: 100 ccm 2proz. Lösung, (2 g Na nucl.):

26. April	10 h. a. m.	Temperatur:	35,9	Weißer Blutk.:	7660
	12 h. m.	„	36,2		
	3 h. p. m.	„	36,4		
	6 h. p. m.	„	37,2	„	14220
	9 h. p. m.	„	36,9		
27. April	12 h. p. m.	„	36,5		
	6 h. a. m.	„	35,9		
	12 h. m.	„	35,8	„	9240
	6 h. p. m.	„	36,0		

(Keine Temperaturen über 36,5 mehr.)

Psychisch: Keine Änderung im Zustand. Während der Injektion einige kurze Bemerkungen wie „es ist eine Gießkanne am Fenster — ich habe empfunden —“, „— ich wünsche nicht mehr —“. Schaut etwas reger umher als gewohnt, aber wie verträumt. Abends vollständig mutistisch.

VII. Injektion: 120 ccm 2proz. Lösung (2,4 g Na nucl.):

2. Mai	11 $\frac{1}{2}$ h. a. m.	Temperatur:	35,9	Weißer Blutk.:	6975
	3 h. p. m.	„	36,1		
	5 h. p. m.	„	36,3		
	7 h. p. m.	„	36,7	„	1190
	9 h. p. m.	„	37,2		
3. Mai	12 h. p. m.	„	36,8		
	6 h. a. m.	„	36,9		
	10 h. a. m.	„	36,1		
	6 h. p. m.	„	36,4	„	8840

(Nachher keine Temperaturen über 36,5 mehr.)

Psychisch: Seit paar Tagen wieder unzugänglicher, meist absolut mutistisch. Während der Injektion nur die Bemerkung: „es ist etwas schmerzhaft“.

VIII. Injektion: 100 ccm 3proz. Lösung (3 g Na nucl.):

9. Mai	10 h. a. m.	Temperatur:	35,8	Weißer Blutk.:	6600
	1 h. p. m.	„	36,6		
	4 h. p. m.	„	37,2		
	7 h. p. m.	„	37,1	„	14990
10. Mai	11 h. p. m.	„	37,1		
	6 h. a. m.	„	36,4		
	6 h. p. m.	„	36,3	„	8100

(Nachher keine Temperaturen über 36,5 mehr.)

Psychisch: Immer gleich. Außer wenigen Antworten oder Spontanäußerungen ist Patient ganz in statu quo ante. Die Cyanose der Extremitäten hält an, ebenso die kataleptische Haltung des Armes. Die leicht vermehrte Ablenkbarkeit nach außen war nicht anhaltend und macht nun wieder stärkerer Introversion Platz. Patient verharret in seinem fast absoluten Mutazismus. Der Gesamterfolg der Injektionen ist also bei diesem Patienten = 0 (bei 8 Injektionen zu insgesamt ca. 14 g Na nucl.).

Fall 2. H., Gottfried, 22jährig.

Der Großvater mütterlicherseits des Patienten war schwermütig, wahrscheinlich schizophren Patient selbst war von normaler Entwicklung, in der Schule mittelmäßig, als Schlosserlehrling tüchtig.

Im Mai 1910 erkrankte er ziemlich akut mit Verfolgungsideen, „die Turnvereinsmitglieder, überhaupt alles sei gegen ihn“. Er wurde mißtrauisch und verschlossen, trat aus einer Stelle unvermittelt aus. In ein Sanatorium gebracht, schwatzte er da allerlei vor sich hin: er sei der „Schwörer und Sünder“, er sei der Spiritist, er habe Geister im Leibe, er habe eine böse und eine gute Macht u. dgl. In die Anstalt verbracht, äußerte er da Vergiftungs- und Verfolgungsideen, hatte Halluzinationen des Gehörs und Körpergefühls, verweigerte zeitweise die Nahrungsaufnahme. Seit einigen Monaten vollständig mutacistisch, gelegentlich unrein, verweigert öfters die Nahrungsaufnahme, steht oder sitzt beschäftigungslos mit steifem, katatonischem Lächeln da, ohne jede Teilnahme an der Umgebung.

In diesem Zustande

I. Injektion: 80 ccm 1proz. Lösung (0,8 g Na nucl.):

23. Febr. 1911	10 h. a. m.	Temperatur:	36,6	Weiß	Blutk.:	10470
	12 h. m.	„	36,9		(Kontr. 10960)	
	3 h. p. m.	„	37,8			
	6 h. p. m.	„	38,6	„	„	21450
	9 h. p. m.	„	38,4			
	12 h. p. m.	„	38,1			
24. Febr.	7 h. a. m.	„	37,1			
	12 h. m.	„	36,9	„	„	16250
	6 h. p. m.	„	36,9			

(Nachher keine Temperaturen über 37,0 mehr.)

Psychisch: Aufgeregtheit, Fluchen und Schimpfen während der Injektion, Vergiftungsideen, einen Tag lang Nahrungsverweigerung. Sonst keine Veränderung.

II. Injektion: (60 ccm 2proz. Lösung 1,2 g Na nucl.):

1. Febr. 1911	10 h. a. m.	Temperatur:	36,5	Weiß	Blutk.:	9840
	12 h. m.	„	36,7			
	3 h. p. m.	„	37,6			
	6 h. p. m.	„	38,1	„	„	17030
	9 h. p. m.	„	37,9			
	12 h. p. m.	„	37,6			
2. März	6 h. a. m.	„	37,1			
	6 h. p. m.	„	36,9	„	„	13410

(Nachher keine Temperaturen über 37,1 mehr.)

Psychisch: In den letzten Tagen ab und zu Nahrungsverweigerung. Sonst keine Veränderung im Status.

Bei der II. Injektion wieder lebhaftige Gegenwehr, Pat. spricht dabei viel und schimpft: das sei dummes Zeug, das nütze doch nichts. Abends wieder mutistisch

III. Injektion: 75 ccm 2proz. Lösung (1,5 g Na nucl.):

7. Febr. 1911	11 h. a. m.	Temperatur:	36,5	Weißer Blutk.:	8750
	1 h. p. m.	„	36,7		
	3 h. p. m.	„	37,3		
	5 h. p. m.	„	37,6	„	15440
	7 h. p. m.	„	37,6		
	9 h. p. m.	„	37,4		
	12 h. p. m.	„	37,3		
8. März	7 h. a. m.	„	36,6		
	12 h. m.	„	26,9	„	10250
	6 h. p. m.	„	26,8.		

(Nachher keine Temperaturen über 37,0 mehr.)

Psychisch: Keine Spur von Veränderung. Keine Nahrungsverweigerung immerhin.

IV. Injektion: 100 ccm 2proz. Lösung (2 g Na nucl.):

11. März 1911	10 h. a. m.	Temperatur:	36,6	Weißer Blutk.:	8990
	1 h. p. m.	„	36,9		
	3 h. p. m.	„	37,3		
	5 h. p. m.	„	37,7		
	7 h. p. m.	„	37,6	„	14220
	9 h. p. m.	„	37,2		
	12 h. p. m.	„	37,1		
12. März	6 h. a. m.	„	36,8		
	12 h. m.	„	36,8	„	9190

(Nachher keine Temperaturen über 37,0 mehr.)

Psychisch: Status idem. Patient war vorübergehend einmal unrein. In den folgenden Wochen ebenfalls absolut keine Veränderung gegen früher.

V. Injektion: 80 ccm 2proz. Lösung (1,6 g Na nucl.):

5. Mai 1911	11 h. a. m.	Temperatur:	36,3	Weißer Blutk.:	8125
	2 h. p. m.	„	36,8		
	4 h. p. m.	„	37,3		
	6 h. p. m.	„	37,5	„	15620
	8 h. p. m.	„	37,5		
	12 h. p. m.	„	37,2		
	6 h. a. m.	„	37,0		
	12 h. m.	„	36,9	„	8380

(Nachher keine Temperaturen über 37,0 mehr.)

Psychisch: Status idem.

VI. Injektion: 125 ccm 2proz. Lösung (12,6 g Na nucl.):

11. Mai 1911	11 h. a. m.	Temperatur:	36,5	Weißer Blutk.:	7030
	1 h. p. m.	„	36,6		
	3 h. p. m.	„	37,4		
	5 h. p. m.	„	37,9	„	14810
	7 h. p. m.	„	37,8		
	9 h. p. m.	„	37,8		
12. Mai	6 h. a. m.	„	37,1		
	6 h. p. m.	„	36,9	„	12590

(Nachher keine Temperaturen über 37,0 mehr.)

Psychisch: Stets mutazistisch, antwortet selten auf Fragen anders als mit einem blöden Lächeln. Auch sonst immer dieselbe steife, blöde lächelnde Euphorie und völlige Teilnahmslosigkeit an der Umgebung.

Gesamtresultate also: bei 6 Injektionen mit insgesamt 9,6 g Na nucl. kein Erfolg, Status idem.

Fall 3. G., Sophie, 44jährig.

Der Vater der Patientin war Trinker, Patientin selbst von Kindheit auf „eigen“, sonst in der Entwicklung normal. Seit Anfang 1910, nachdem ihr uneheliches Kind kurz vorher gestorben war, äußerte Patientin Wahnideen. Sie habe gestohlen, habe sich überhaupt vergangen, ward verstimmt und verschlossen. Seit April fing sie an unverständliches Zeug durcheinander vor sich hin zu schwatzen, meinte daneben, man wolle sie holen, der Wagen stehe vor der Türe, die Polizei komme, war sehr ängstlich und hörte Stimmen. In der Anstalt anfangs Halluzinationen des Gehörs und Körpergefühls, dann immer mehr verschlossen und negativistisch, beschäftigungslos herumstehend in katatonischen Stellungen, ab und zu etwas vor sich hin murmelnd, zu keiner Antwort mehr zu veranlassen. In diesem Zustande:

I. Injektion: 50 ccm 1proz. Lösung (0,5 g Na nucl.):

16. Febr. 1911	11 h. a. m.	Temperatur:	36,3	Weiß	Blutk.:	13160
	1 h. p. m.	„	36,3			
	3 h. p. m.	„	37,2			
	5 h. p. m.	„	37,4			
	7 h. p. m.	„	37,8	„	„	18250
	9 h. p. m.	„	37,6			
	12 h. p. m.	„	37,2			
17. Febr.	3 h. a. m.	„	37,2			
	7 h. a. m.	„	37,0			
	2 h. p. m.	„	37,1	„	„	13410.
	6 h. p. m.	„	37,0			

(Nachher keine Temperaturen über 37,0.)

Psychisch: Ängstlichkeit und Abwehr während der Injektion. Sonst keinerlei Veränderung.

II. Injektion: 50 ccm 2proz. Lösung (1 g Na nucl.):

21. Febr. 1911	11 h. a. m.	Temperatur:	36,6	Weiß	Blutk.:	11180
	1 h. p. m.	„	37,0			
	3 h. p. m.	„	37,2			
	5 h. p. m.	„	37,4			
	7 h. p. m.	„	37,5	„	„	25880
	9 h. p. m.	„	37,5			
22. Febr.	6 h. a. m.	„	36,8			
	11 h. a. m.	„	36,5	„	„	12940

(Nachher keine Temperaturen über 37,0 mehr.)

Psychisch: In den letzten Tagen war keine Veränderung bemerkbar. Bei der Injektion Fluchen und Schimpfen, danach wieder Status wie vorher.

III. Injektion: 75 ccm 2proz. Lösung (1,5 g Na nucl.):

28. Febr. 1911	11 h. a. m.	Temperatur:	36,8	Weiß	Blutk.:	11540
	2 h. p. m.	„	37,0			
	4 h. p. m.	„	37,4			
	6 h. p. m.	„	37,5	„	„	18120
	8 h. p. m.	„	37,5			
	12 h. p. m.	„	37,2			
1. März	6 h. a. m.	„	36,5			
	6 h. p. m.	„	36,9	„	„	10910

(Nachher keine Temperaturen über 37,0 mehr.)

Psychisch: Außer etwas verstärktem Negativismus keine Änderung.

IV. Injektion: 100 ccm 2proz. Lösung (2 g Na nucl.):

8. März 1911	9 h. a. m.	Temperatur:	36,3	Weiß	Blutk.:	10310
	12 h. m.	„	36,5			
	2 h. p. m.	„	37,0			
	4 h. p. m.	„	37,2			
	6 h. p. m.	„	37,6	„	„	14290
	8 h. p. m.	„	37,7			
	12 h. p. m.	„	37,5			
9. März	7 h. a. m.	„	36,7			
	3 h. p. m.	„	37,0	„	„	10590

(Nachher keine Temperaturen über 37,0 mehr.)

Psychisch: Keine Veränderung. Patient ist genau so mutazistisch und negativistisch wie vorher, auch am übrigen Verhalten ist keine Veränderung bemerkbar.

Das Gesamtergebnis der 4 Injektionen mit insgesamt 5 g Na nucl. ist also = 0.

Fall 4. B., Lina, 42jährig.

Eine Tante und eine Schwester sind praecox dement und interniert. Patientin selbst war von früh auf intelligent, fleißig und ernsthaft, aber etwas eigenartig. 1901 erfolgte, ziemlich akut, der Ausbruch der Krankheit. Sie bekam Wahnideen: „der Schwager plage sie nachts“, wurde rasch psychisch dissoziiert und bald darauf tobsüchtig und gewalttätig. Während des nun folgenden ersten Anstaltsaufenthaltes (ca. 1/2 Jahr) war sie anfangs stark aufgeregt, hatte viele Gehörshalluzinationen, verbigerierte vor sich hin, wurde aber bald soweit besser, daß sie vorübergehend entlassen werden konnte. Einige Monate später kam sie aber wieder hochgradig aufgeregt herein, hatte Vergiftungsideen, Halluzinationen des Gehörs und Körpergefühls, zahlreiche Wahnideen. Die anfangs starke, fast andauernde Aufregung machte im Verlauf der letzten Jahre allmählich einer steifen, gleichmäßigen Euphorie Platz, nur selten durchbrochen durch Aufregungszustände, die Halluzinationen bläßen ab. Seit mehr als einem Jahre steif, katatonisch, verschlossen, antwortet immer mit demselben Lächeln dasselbe stereotype Wort „ordentlich“, schlägt daneben mit Vorliebe im Hof Purzelbäume.

In diesem Zustande:

I. Injektion: 60 ccm 1proz. Lösung (0,6 g Na nucl.):

26. Febr. 1911	11 h. a. m.	Temperatur:	36,7	Weiß	Blutk.:	10780
	2 h. p. m.	„	37,1			
	4 h. p. m.	„	37,6			
	6 h. p. m.	„	37,9	„	„	20930
	8 h. p. m.	„	37,9			
	12 h. p. m.	„	37,5			
27. März	7 h. a. m.	„	36,8			
	7 h. p. m.	„	36,9	„	„	12100

(Nachher keine Temperaturen über 37,0 mehr.)

Psychisch: Patientin ist etwas mehr nach außen abgelenkt, spricht etwas mehr, jedoch sehr dissoziiert. In den folgenden Tagen Status wie vorher.

II. Injektion: 60 ccm 2proz. Lösung (1,2 g Na nucl.):

2. März 1911	12 h. m.	Temperatur:	36,8	Weiß	Blutk.:	9530
	2 h. p. m.	„	37,2			
	4 h. p. m.	„	37,7			
	6 h. p. m.	„	37,6	„	„	19650
	8 h. p. m.	„	37,4			
3. März	6 h. a. m.	„	36,5			
	6 h. p. m.	„	36,7	„	„	10900

(Nachher keine Temperaturen über 37,0 mehr.)

Psychisch: Patientin antwortet etwas besser, ist etwas zugänglicher (was sie allerdings auch sonst ist, wenn man sich etwas mehr mit ihr beschäftigt). Sonst Status idem.

III. Injektion: 80 ccm 2proz. Lösung (1,6 g Na nucl.):

9. März 1911	10 h. a. m.	Temperatur:	36,9	Weiß	Blutk.:	8910
	12 h. m.	„	37,0			
	2 h. p. m.	„	37,2			
	4 h. p. m.	„	37,7			
	6 h. p. m.	„	37,5	„	„	17970
	8 h. p. m.	„	37,1			
10. März	6 h. a. m.	„	36,5			
	6 h. p. m.	„	36,9	„	„	10580

(Nachher keine Temperaturen über 37,0.)

Psychisch: Im Verkehr mit dem Arzte etwas zugänglicher, sonst Status idem.

IV. Injektion: 100 ccm 2proz. Lösung (2 g Na nucl.):

5. Mai 1911	10 h. a. m.	Temperatur:	36,8	Weiß	Blutk.:	8590
	1 h. p. m.	„	37,2			
	3 h. p. m.	„	38,4			
	5 h. p. m.	„	39,1	„	„	25900
	7 h. p. m.	„	38,8			
	9 h. p. m.	„	38,2			
	12 h. p. m.	„	37,5			
6. Mai	6 h. a. m.	„	37,3			
	2 h. p. m.	„	37,3			
	6 h. p. m.	„	37,0	„	„	9880

(Keine Temperaturen über 37,0 mehr.)

Psychisch: Außer der etwas größeren Zugänglichkeit [die, wie bereits erwähnt, bei derselben Patientin auch sonst durch mehr Beschäftigung mit ihr zu erreichen ist) ist absolut keine Veränderung im Status bemerkbar.

Wir haben also auch hier (bei 4 Injektionen mit insgesamt 5,6 g Na nucl.) keine Andeutung von Besserung.

Fall 5. R., Paula, 38jährig, Katatonie.

Der Vater der Patientin trug einen auffallenden, schizophrenen Charakter, die Mutter sei sehr nervös, ein Bruder hysterisch. Patientin erkrankte, nachdem sie schon Jahre vorher einen eigentümlichen Charakter gezeigt und öfters an Schlaflosigkeit und vorübergehend an Verfolgungsideen gelitten hatte, 1905 an Verfolgungs- und Versündigungsideen, Nahrungsverweigerung. Seitdem dauernd in der Anstalt, wurde sie hier immer mehr verschlossen, negativistisch, rapportlos mit der Umgebung, arbeitet in den letzten Monaten wenig mehr, steht meist in puppenhaft steifen Haltungen umher, antwortet selten mehr auf eine Frage.

In diesem Zustand:

I. Injektion: 70 ccm 1proz. Lösung (0,7 g Na nucl.):

22. Febr. 1911	10 h. a. m.	Temperatur:	36,9	Weiß	Blutk.:	11400
	1 h. p. m.	„	37,0			
	3 h. p. m.	„	37,4			
	5 h. p. m.	„	37,7			
	7 h. p. m.	„	37,9	„	„	23280
	9 h. p. m.	„	38,1			
	12 h. p. m.	„	37,7			
23. Febr.	3 h. a. m.	„	37,1			
	5 h. a. m.	„	36,8			

8 h. a. m. Temperatur: 37,0
 12 h. m. „ 36,8 Weiße Blutk.: 14460
 7 h. p. m. „ 36,8

(Nachher keine Temperaturen über 37,0 mehr.)

Psychisch: Patientin ist nach der Injektion etwas ängstlicher und negativistischer, sonst Status idem.

II. Injektion: 50 ccm 2proz. Lösung (1 g Na nucl.):

4. März 1911 10 h. a. m. Temperatur: 36,9 Weiße Blutk.: 10900

1 h. p. m. „ 37,0
 3 h. p. m. „ 37,2
 5 h. p. m. „ 37,3
 7 h. p. m. „ 37,4 „ „ 18750
 9 h. p. m. „ 37,6
 12 h. p. m. „ 37,4

5. März 7 h. a. m. „ 37,1
 12 h. m. „ 36,5 „ „ 13110

(Nachher keine Temperaturen über 37,0 mehr.)

Psychisch: Unmittelbar nach den Injektionen ängstlich-negativistisch, dazwischen bleibt der Status ganz wie vorher.

III. Injektion: 75 ccm 2proz. Lösung (1,5 g Na nucl.):

9. März 1911 10 h. a. m. Temperatur: 36,6 Weiße Blutk.: 8550

12 h. m. „ 36,7
 2 h. p. m. „ 37,5
 4 h. p. m. „ 37,9
 6 h. p. m. „ 37,7 „ „ 14980
 8 h. p. m. „ 37,7
 12 h. p. m. „ 37,3

10. März 6 h. a. m. „ 36,9
 6 h. p. m. „ 36,8 „ „ 9940

(Nachher keine Temperaturen über 37,0.)

Psychisch: Status idem. Stets absolut mutazistisch.

IV. Injektion: 100 ccm 1,5proz. Lösung (1,5 g Na nucl.):

27. April 1911 10¹/₂ h. a. m. Temperatur: 36,4 Weiße Blutk.: 7340

1 h. p. m. „ 36,6
 3 h. p. m. „ 36,7
 5 h. p. m. „ 36,9 „ „ 13480
 7 h. p. m. „ 36,8
 9 h. p. m. „ 36,4

28. April 5 h. a. m. „ 36,7
 11 h. a. m. „ 36,7 „ „ 8910
 7 h. p. m. „ 36,8

(Nachher keine Temperaturen über 37,0 mehr.)

Psychisch: Ist Patientin eher schlechter geworden. Sie ist negativistischer als je: kommt z. B. ein Arzt in die Nähe, dann wendet sie sich ab, gibt nie weder durch Wort noch durch Geste Antwort. Auf der Abteilung löst sie gelegentlich Haare mehrmals nach einander auf, will nach den Injektionen beständig aus dem Bett.

V. Injektion: 100 ccm 2proz. Lösung (2 g Na nucl.):

1. Mai 1911 11 h. a. m. Temperatur: 36,7 Weiße Blutk.: 7560

1 h. p. m. „ 37,0
 3 h. p. m. „ 37,5
 5 h. p. m. „ 37,9 „ „ 15540

	7 h. p. m.	Temperatur:	37,8	
	9 h. p. m.	„	37,5	
2. Mai	6 h. a. m.	„	36,8	
	11 h. a. m.	„	36,6	
	6 h. p. m.	„	36,5	Weißer Blutk.: 8850

(Nachher keine Temperaturen über 37,0 mehr.)

Psychisch: Keine Veränderung ersichtlich.

VI. Injektion: 125 ccm 2proz. Lösung (2,5 g Na nucl.):

11. Mai 1911	10 h. a. m.	Temperatur:	36,4	Weißer Blutk.:	7470
	1 h. p. m.	„	36,8		
	3 h. p. m.	„	37,3		
	5 h. p. m.	„	37,6	„	12930
	7 h. p. m.	„	37,5		
	9 h. p. m.	„	37,3		
12. Mai	6 h. a. m.	„	36,9		
	6 h. p. m.	„	36,5	„	9690

(Nachher keine Temperaturen über 37,0 mehr.)

Psychisch: In der Zwischenzeit keine Veränderung im Status. Immerfort fast vollständig mutazistisch. Fragt den Arzt höchstens in einer affektlosen, durch Sperrungen unterbrochenen stereotypen Phrase „darf ich aufstehn?“ Sonst wendet sie sich regelmäßig ab, wenn man sie anspricht.

Gesamtresultat also 6 nach 6 Injektionen mit insgesamt 9,2 g Na nucl.: kein therapeutischer Erfolg.

Fall 6. W., Bertha, 28jährig.

(Patientin ist die Schwester des Falles IV.) Von Jugend auf geschickt und intelligent, war sie immer etwas zerstreut, 1906 wurde sie, nach 4jähriger Ehe nachlässig im Haushalt, glaubte sich zu höheren literarischen Leistungen berufen, hielt dem Manne Vorträge über die Notwendigkeit der geschlechtlichen Abstinenz, wurde allmählich so reizbar und dissoziiert, daß der Haushalt aufgelöst werden mußte. In der Anstalt (bleibend seit 1908) hatte sie anfangs massenhaft Halluzinationen des Gehörs und Körpergefühls, war eine Zeitlang furchtbar aufgeregt, daneben schroff und negativistisch. Sie hatte sich nebenbei auch eine eigene Sprache gemacht, bediente sich daneben auch sonst gern der Neologismen zum Ausdruck. Seit ca. 2 Jahren immer mehr verschlossen, stark negativistisch im Verhalten, gibt selten mehr Antwort auf Befragen.

In diesem Zustand:

I. Injektion: 60 ccm 1proz. Lösung (0,6 g Na nucl.):

2. März 1911	11 h. a. m.	Temperatur:	36,6	Weißer Blutk.:	8280
	1 h. p. m.	„	36,7		
	3 h. p. m.	„	37,0		
	5 h. p. m.	„	37,5		
	7 h. p. m.	„	37,6	„	19400
	9 h. p. m.	„	37,8		
	12 h. p. m.	„	37,5		
3. März	7 h. a. m.	„	36,8		
	7 h. p. m.	„	36,9	„	11600

(Nachher keine Temperaturen über 37,0 mehr.)

Psychisch: Während der Einspritzung ziemlich stark aufgeregt. Nachher etwas abweisender als sonst. Daneben keine Änderung.

II. Injektion: 80 ccm 1,5proz. Lösung (1,2 g Na nucl.):

8. März 1911	11 h. a. m.	Temperatur:	36,7	Weißer Blutk.:	9120
	2 h. p. m.	„	36,9		

	4 h. p. m.	Temperatur:	37,8		
	6 h. p. m.	„	38,9	„	29200
	8 h. p. m.	„	38,6		
	12 h. p. m.	„	37,7		
9. März	6 h. a. m.	„	37,1		
	6 h. p. m.	„	37,0	„	14080

(Nachher keine Temperaturen über 37,0 mehr.)

Psychisch: Wie oben, Aufregung während der Einspritzung, danach abweisenderes Verhalten. Sonst keine Änderung.

III. Injektion: 100 ccm 2proz. Lösung (2 g Na nucl.):

11. März 1911	10 ¹ / ₂ h. a. m.	Temperatur:	36,5	Weißer Blutk.:	8720
	1 h. p. m.	„	36,9		
	3 h. p. m.	„	37,9		
	5 h. p. m.	„	37,9	„	18900
	7 h. p. m.	„	37,8		
	9 h. p. m.	„	37,4		
12. März	6 h. a. m.	„	37,1		
	6 h. p. m.	„	36,8	„	9910

(Nachher keine Temperaturen über 37,0 mehr.)

Psychisch: Status idem. Der Rapport mit der Patientin ist noch schlechter geworden, als er schon vorher war, entsprechend der negativen Einstellung gegen den Arzt infolge der Behandlung. Jedenfalls ist von Besserung nichts zu sehen. Wegen dieses negativen Resultates wird die Behandlung abgebrochen.

Das Gesamtergebnis ist also auch hier kein günstiges.

Fall 7. M., Lina, 48jährig, paranoide Form.

Hereditär nicht belastet. Von Jugend auf intelligent, tatkräftig, ohne besondere Charakteranlagen. Seit mehreren Jahren äußerte Patientin Verfolgungsideen und Angst, beging seltsame Handlungen, hatte Vergiftungsideen und wahrscheinlich auch Gehörhalluzinationen. Seit 1904 in der Anstalt, stets gut orientiert, äußerte öfters Verfolgungsideen. Ist über ihre Krankheit betreffende Dinge auffallend verschlossen. Hier und da kleinere Aufregungszustände mit Aufflackern von Wahnideen, seltsamen Äußerungen über Mitpatienten. Sonst stets ruhig, fügsam, außerhalb der Krankheitsangelegenheiten rel. guter Rapport, jedoch immer zurückgehalten, fast affektlos.

I. Injektion: 60 ccm 1proz. Lösung (0,6 g Na nucl.):

19. Febr. 1911	11 h. a. m.	Temperatur:	36,5	Weißer Blutk.:	9510
	1 h. p. m.	„	36,8		
	3 h. p. m.	„	37,3		
	5 h. p. m.	„	37,8		
	7 h. p. m.	„	37,7	„	19660
	9 h. p. m.	„	37,5		
20. Febr.	6 h. a. m.	„	36,9		
	6 h. p. m.	„	36,8	„	10800

(Nachher keine Temperaturen über 37,0 mehr.)

Psychisch: Patientin ist ruhig, geduldig, scheint sich sogar von den Injektionen einen Nutzen zu versprechen. Kein wahrnehmbarer Erfolg.

II. Injektion: 50 ccm 2proz. Lösung (1 g Na nucl.):

25. Febr. 1911	11 ¹ / ₂ h. a. m.	Temperatur:	36,6	Weißer Blutk.:	9920
	2 h. p. m.	„	36,8		
	4 h. p. m.	„	37,4		
	6 h. p. m.	„	37,9	„	18920
	8 h. p. m.	„	37,9		

	10 h. p. m.	Temperatur:	37,5	
26. Febr.	6 h. a. m.	„	36,8	
	6 h. p. m.	„	36,7	Weißer Blutk.: 11050

(Nachher keine Temperaturen über 37,0 mehr.)

Psychisch: Keine wesentliche Veränderung. Patientin ist wie immer in sich versenkt, ruhig, träumend, äußert keinerlei Interesse.

III. Injektion: 70 ccm 2proz. Lösung (1,4 g Na nucl.):

4. März 1911	11 ³ / ₄ h. a. m.	Temperatur:	00,0	Weißer Blutk.: 9060
	2 h. p. m.	„	00,0	
	4 h. p. m.	„	00,0	
	6 h. p. m.	„	00,0	
	8 h. p. m.	„	00,0	
	10 h. p. m.	„	00,0	
5. März	6 h. a. m.	„	00,0	
	6 h. p. m.	„	00,0	

(Nachher keine Temperaturen über 37,0 mehr.)

Psychisch: Keine sichtliche Veränderung. Patientin ist nach wie vor über ihre Krankheitsangelegenheiten verschlossen, aber sichtbar innerlich damit beschäftigt. Sie steht in den Mußestunden steif lächelnd umher, interesselos für die Umgebung, gelegentlich parnoid scheu herumblickend.

Wegen des Fehlens jeder Spur von Erfolg, wird die Behandlung abgebrochen.

Folgenden 2 Patienten, beide Katatoniker, wurde ferner je eine Injektion während starker akuter Verschlimmerung gemacht:

Fall 8, R. Jakob, 39jährig.

Väterlicherseits praecox belastet erkrankte Patient 1909 ziemlich akut mit Verfolgungsideen, drückenden Kopfschmerzen, Versündigungsideen, wurde bald verschlossen, gelegentlich sehr aufgeregt. Seit Ende 1909 in der Anstalt war er hier anhaltend deprimiert, hatte massenhaft Halluzinationen des Gehörs und Körpergefühls, hatte häufig starke Aufregungszustände, wurde aber allmählich immer verschlossener, mehr in sich gekehrt, stand immer mehr in seltsamen steifen Körperhaltungen umher, näherte sich immer mehr dem klinischen Bilde der Katatonie. Unmittelbar vor der Injektion war Patient durch „Stimmen“ in einen starken Aufregungszustand versetzt worden, in dem er fast unablässig schimpfte, herumrannte oder vor Wut weinte, mußte daher in einen Wachsaal für Unruhige versetzt werden. In aufgeregtem Zustande dort:

Injektion: 80 ccm 1proz. Lösung (0,8 g Na nucl.):

12. Mai 1911	10 h. a. m.	Temperatur:	36,4	Weißer Blutk.: 8100
	1 h. p. m.	„	36,9	
	3 h. p. m.	„	37,5	
	5 h. p. m.	„	38,0	
	7 h. p. m.	„	38,1	„ „ 22800
	9 h. p. m.	„	38,0	
13. Mai	6 h. a. m.	„	37,2	
	6 h. p. m.	„	36,9	„ „ 11150

(Nachher keine Temperaturen über 37,0 mehr.)

Psychisch: Heftige Aufregung während der Injektion, Vergiftungs- und Verfolgungsideen gegen den Arzt nachher. Vom Abend an bedeutend ruhiger, etwas zugänglicher, ebenso an den nächsten Tagen. Dann wieder das alte katatonisch-stuporöse Wesen wie vorher, ebenso wieder Aufregungszustände.

Resultat also hier: vorübergehende leichte Besserung nach der Injektion, keine Dauerwirkung.

Fall 9. B., Ernst, 25jährig.

Ein Bruder des Patienten ist ebenfalls schizophren, interniert. Patient kam, nach ziemlich rasch ausgebrochener Krankheit verschlossen, steif, ziemlich schwer katatonisch in die Anstalt, wo er, nach kurzer Zwischenentlassung seit Sommer 1910 ständig blieb. Er wurde da immer rapportloser, katatonischer, steht oder hockt in allerlei katatonischen Posen umher, schimpft, verbigeriert, grimassiert fast beständig vor sich hin, schläft schlecht, hat zynotische Extremitäten, muß auf der unruhigsten Abteilung gehalten werden. Hie und da ist er sehr aufgeregt, rennt beständig umher, zerreißt alles und schmiert. In einem solchen Zustande, in dem er aus der Zelle in den Wachsaal genommen werden mußte, hatte er massenhaft Gehörhalluzinationen.

Injektion: 80 ccm 1 proz. Lösung.:

11 h. a. m.	Temperatur:	36,5	Weiß Blutk.:	5940
1 h. p. m.	„	36,7		
3 h. p. m.	„	37,4		
4 h. p. m.	„	38,1		
7 h. p. m.	„	38,4	„	21400
9 h. p. m.	„	38,4		
12 h. p. m.	„	37,7		
6 h. a. m.	„	37,0		
12 h. m.	„	37,0		

(Nachher keine Temperaturen über 37,0 mehr.)

Psychisch: Keine Veränderung bemerkbar. Patient ist nachher gleich aufgeregt, deklamiert in einem zu in einem erregten Rhythmus. Nur während der Höhe des Fiebers war er bis gegen Morgen relativ ruhig.

Resultat also ohne Besserung.

Fassen wir also die Resultate zusammen, so sahen wir: Heilung oder dauernde Besserung in keinem der Fälle.

Leichte, vorübergehende Besserung konnte im Falle VII, fraglicher im Falle I und VIII bemerkt werden. Dem Falle I (W. Julius) wurden nachträglich noch eine Anzahl Injektionen mit phys. Kochsalzlösung gemacht. Die Resultate waren dieselben: vorübergehend wurde Pat. lebhafter, mehr nach außen abgelenkt; die kurze „Besserung“ dieses Pat. konnte also nicht von den Nucleininjektionen herrühren. (Ich spreche Herrn Prof. Bleuler für diese nachträgliche Mitteilung meinen besten Dank aus.) Es ist aber sehr fraglich, ob diese kleinen Erfolge nicht vielmehr Folge der ungewohnt starken Beschäftigung des Pflegepersonals und des Arztes mit dem Patienten sind. Denn man macht auch sonst gelegentlich die Bemerkung, daß, wenn man sich mehr mit katatonischen Patienten beschäftigt, diese etwas mehr nach außen abgelenkt werden, und wird dann wohl geneigt sein, dies als Besserung anzusehen. Ein solcher Vorgang scheint uns ohne Zweifel wenigstens bei dem Falle I vorzuliegen. Und wenn man die kolossale Affektreaktion des Falles VIII bei der Injektion gesehen hat, so wird man dieser gewiß auch eine Macht nach außen abzulenken zuerkennen müssen. Jedenfalls war die Angst vor weiteren ähnlichen „Schädigungen“ beim

Patienten beträchtlich, und noch Wochen nachher konnte man ihn mit Aussichten auf Wiederholung der Einspritzung sehr „beruhigen“. Inwiefern die „4 leichten Besserungen“ Lépine's echte Besserungen oder Folge des mehr mechanischen Vorganges sind, wäre gut zu wissen, denn seine Resultate stimmen ja sonst mit den unsrigen überein (9 Fälle auf 13 gar nicht beeinflußt bei Lépine, 7 auf 9 bei uns ebenfalls erfolglos. Lépine sagt uns allerdings nicht, ob und wie oft er seine Injektionen wiederholt hat.)

Wir können daher dahin resümieren: Die künstliche Erregung von Hyperthermie und Leukocytose durch Einspritzung von Na nucleinicum-Lösungen ist nicht imstande, die Schizophrenie (Dementia praecox) zu heilen oder zu bessern.

Zur Frage der psychogenen Krankheitsformen.

II. Beitrag.

Von

Karl Birnbaum (Berlin-Buch).

(Eingegangen am 12. September 1911.)

I.

In meinem vorjährigen ersten Aufsatz zur Frage der psychogenen Krankheitsformen¹⁾ hatte ich versucht, von allgemein-psychiatrischen Anschauungen ausgehend, auf theoretischem Wege zu gewissen Schlüssen über Wesen und Eigenart der psychogenen Krankheitsformen zu gelangen. Es sei gestattet, die dort eingeschlagenen Gedankengänge noch einmal aufzunehmen und weiterzuentwickeln, dabei wiederum vorzugsweise auf allgemeinen theoretischen Anschauungen fußend, zugleich aber auch das hergehörige spezielle Tatsachen- und Erfahrungsmaterial heranziehend.

Um noch einmal kurz die früher gewonnenen Hauptpunkte herauszuheben, so wurde die Besonderheit dieser psychogenen Krankheitsformen darin gesehen, daß sie, im Gegensatz zu den anders verursachten organischen und funktionellen Psychosen, durch affektiv wirksame Geschehnisse bedingt seien. Hierbei wurde freilich sogleich aus theoretischen Überlegungen heraus der einschränkende Zusatz gemacht, daß zu der scheinbar allein maßgebenden äußeren Ursache, dem psychischen Faktor, noch ein weiteres endogenes Moment hinzukommen müßte, das mit der allgemeinen, nicht viel besagenden und daher auch nicht viel erklärenden Bezeichnung psychogene Disposition²⁾ belegt wurde. Aus dem Zusammenwirken dieser beiden Komponenten ließen sich dann ohne Heranziehung irgendeines weiteren Faktors die psychogenen Krankheitszustände ableiten. — Da man somit in ihnen die Grund- und Hauptelemente der psychisch bedingten Erkrankungen zu sehen hat, so liegt es nahe, bei der weiteren Betrachtung einmal von

¹⁾ Diese Zeitschrift 1, 27, 1910, Vgl. dazu ergänzend: „Über psychische Ursachen geistiger Störungen“. Deutsche med. Wochenschr. 1910, Nr. 19.

²⁾ Der Kürze und Bequemlichkeit halber soll der Ausdruck „psychogen“ hier in den verschiedensten, naheliegenden und daher leicht verständlichen Wortverbindungen verwandt werden, ohne Rücksicht auf die richtige und sinnvolle Zusammensetzung der gewählten Verknüpfungen.

diesen Kardinalfaktoren auszugehen und nachzusehen, was sich aus der Tatsache der Psychogenie und deren Beziehung zu jenen genannten grundlegenden Elementen für die allgemeine Wesensart der psychogenen Krankheitsformen und ihre speziellen Eigentümlichkeiten erschließen läßt.

Der Einfachheit und besseren Verständlichkeit wegen seien aber vorerst noch affektiv wirksames Geschehnis und psychogene Disposition in Beziehung gesetzt zu gewissen von der Alltagspsychologie her vertrauteren und daher psychologisch näher liegenden Begriffen. Dies dürfte die Anknüpfung an analoge Verhältnisse des normalpsychischen Geschehens erleichtern und zugleich einen bessern Überblick über das Gesamtgebiet der psychisch verursachten Erscheinungen gewähren.

Das affektiv wirksame Geschehnis sei als Erlebnis herausgehoben und so durch den ihm zugehörigen Gefühlsfaktor der bloßen Erfahrung gegenübergestellt, die auch ohne solches Gefühlselement denkbar ist. Die psychogene Disposition, als die dem Individuum eigene Neigung auf Erlebnisse mit krankhaften psychischen Äußerungen zu reagieren, sei in Verbindung gebracht mit den der Person überhaupt zukommenden Reaktionstendenzen, den psychischen Dispositionen, welche in ihrer Gesamtheit die persönliche Eigenart ausmachen. Die psychogene Disposition bildet danach also, wenn auch nicht den einzigen, so doch einen wichtigen und hier jedenfalls vor allem interessierenden Bestandteil der individuellen Eigenart. Populär ausgedrückt, kämen dann psychogene Erkrankungen dadurch zustande, daß Erlebnisse, über deren Wesen und Bedeutung im einzelnen noch Klarheit geschaffen werden soll, auf bestimmt geartete Individuen wirken, deren besondere persönliche Eigenart gleichfalls noch der näheren Charakterisierung bedarf.

Aus diesen allgemeinen, scheinbar rein abstrakt gehaltenen oder wenigstens abseits vom klinischen Wege liegenden Betrachtungen ergeben sich nun ohne weiteres gewisse Fragestellungen, die, wie sich zeigen wird, doch nicht praktisch so ganz bedeutungslos sind, vielmehr zu klinisch brauchbaren Gesichtspunkten und Feststellungen führen.

Die naheliegenden Fragen sind diese:

1. Welche Bedeutung hat ganz allgemein das Erlebnis, welches die persönliche Eigenart für die psychogenen Krankheitsformen?

2. Was kann man hinsichtlich des Wesens und der Wirkungsweise vom Erlebnis resp. persönlicher Eigenart, was hinsichtlich des Wesens der psychogenen Krankheitszustände selbst aus der Tatsache erschließen, daß in all diesen Fällen das psychogene Moment die Hauptrolle spielt?

3. Und schließlich:

Inwieweit und inwiefern läßt sich dem Erlebnis, der persönlichen Eigenart, dem psychogenen Krankheitszustande ansehen, daß sie psychogene Wirkungen entfalten können resp. durch psychogene Wirkungen zustande gekommen sind?

All diese Fragen lassen sich schon jetzt, wenn auch nicht in so scharf gegliedertem Zusammenhange wie hier, zwar nicht restlos, aber doch ausreichend beantworten.

II.

Da ist zunächst der anstoßgebende, auslösende psychische Faktor, das Erlebnis, dessen Bedeutung für die psychogenen Krankheitsformen man am sichersten erfaßt, wenn man zusieht, woher all die psychischen Veränderungen rühren, die im Anschluß an das Erlebnis auftreten.

Wir sehen zunächst — was freilich selbstverständlich, weil ja gerade das Wesen der Erkrankungen ausmachend —, daß Erlebnisse ganz allgemein überhaupt psychotische Erscheinungen nach sich ziehen (genauer ausgedrückt: daß Erlebnisse von durchschnittlicher Wertigkeit ungewöhnlich leicht ausgesprochen psychotische Zustände herbeiführen); wir sehen weiter, daß in einzelnen Fällen nur Erlebnisse von bestimmtem Charakter, etwa rechtliche Eingriffe, körperliche Schädigungen und dgl., solche psychotische Wirkungen hervorrufen, andere dagegen nicht; und sehen endlich, daß je nachdem in den verschiedenen Fällen bestimmte, von Fall zu Fall variierende psychotische Folgezustände auftreten, etwa in einem Falle Verstimmungszustände, im andern Falle abnorm fixierte, überwertig betonte und daher überstark vorherrschende Vorstellungsgruppen, in wieder anderen autosuggestiv realisierte wahnhafte Eindrücke oder Bewußtseinsstörungen und anderes mehr. Und es fragt sich nun: Woher rührt die Pathogenität des Erlebnisses im allgemeinen, resp. die ungewöhnlich starke Pathogenität, woher rührt jeweils die pathogene Wirksamkeit bestimmter Erlebnisse im Gegensatz zu anderen, und woher rührt schließlich die spezifisch geartete pathologische Wirkung der Erlebnisse?

Nun, sämtliche Fragen lassen sich klipp und klar in einem Satze einheitlich beantworten: All diese scheinbar dem Erlebnis zukommenden Wirkungen hängen nicht von dessen Eigenart und Besonderheit, sondern von der des betroffenen Individuums, seiner persönlichen Eigenart ab. Und man braucht nur, wie naheliegend, die analogen Verhältnisse beim normalpsychischen Geschehen, die durch Erlebnisse verursachten psychischen Veränderungen beim Durchschnittsmenschen zum Vergleich heranzuziehen, um

die Richtigkeit dieser Behauptung zu übersehen. Daß irgendein Geschehnis überhaupt zum Erlebnis für einen wird, geschieht erst dann, wenn er eben seelisch ansprechbar, affektiv empfänglich ist; daß gerade das bestimmte Erlebnis auf ihn wirkt, ein anderes dagegen ihn unberührt läßt, beruht gleichfalls auf seiner Wesensart, die nur für bestimmte Eindrücke, (die persönliche Eigenheiten, etwa sein Selbstgefühl, seinen Ehrgeiz oder sonst welche empfindliche Stelle berühren,) sich so empfänglich, empfindlich, vulnerabel erweist, für andere nicht; und daß dabei gerade solche und nicht andere seelische Wirkungen zustande kommen, liegt gleichfalls in der eigenen Natur begründet, die alle Erlebnisse im Sinne ihrer persönlichen Dispositionen verarbeitet und je nach deren Ausprägung mit gesteigerter Betonung des Selbstgefühls, mit rechthaberischen Reaktionen, mit Krankheitsbefürchtungen, mit phantastischen Gedankenreihen u. ähnl. beantwortet.

Was nun für die normalpsychischen Reaktionen gilt, gilt mutatis mutandis auch für die pathologischen Reizwirkungen, und als solche stellen sich ja — worauf bald noch näher einzugehen sein wird — die psychogenen Krankheitszustände dar. Würden die Erlebnisse an sich schon psychotisch wirken und zudem mit abnormer Leichtigkeit, so müßten ja allenthalben solche psychogenen Störungen zustande kommen, aber eben besondere Eigentümlichkeiten des betroffenen Individuums bedingen es, daß psychotische Reaktionen nur in den bestimmten Einzelfällen erfolgen. Sie sind es auch, welche eine gewisse Auswahl unter den an sich gleich wirkungsfähigen Erlebnissen treffen, so daß die Person sich nur für bestimmte, eben ihrer Eigenart entsprechende, ihre persönlichen Eigentümlichkeiten, Selbstgefühl, hypochondrische Veranlagung, rechthaberische Neigungen usw. treffenden Erlebnisse ansprechbar erweist, sich anderen gegenüber refraktär verhält, und daher je nach der speziellen Ausgestaltung ihrer Eigenart, z. B. nur auf rechtliche Beeinträchtigungen oder körperliche Schädigungen und Ähnliches psychotisch reagiert, (so wie etwa ein Sinnesorgan nur die ihm adäquaten Sinnesreize aufnimmt, die anderen ablehnt). Und schließlich hängt es auch von der der Person anhaftenden spezifischen Disposition zu bestimmten Reaktionen ab, ob eine psychogene Störung dieser oder jener Art eintreten pflegt, ob es etwa zur Entstehung hypochondrischer, querulatorischer Reaktionen, zur Erzeugung überwertiger Ideen kommt oder meinetwegen zu psychischen Spaltungen, zu autosuggestiver Bildung von wahnhaften Ideen und Erzeugung von systematischen Erinnerungsausfällen usw.

Auch in den Fällen, wo es scheinbar nur am Erlebnis liegt, daß die psychotische Reaktion so und nicht anders ausfällt, weil sich ein logischer innerer Zusammenhang zwischen der Art des seelischen Reizes und der psychotischen Reaktion nachweisen läßt, wenn also queru-

latorisch-wahnhafte Zustände gerade im Anschluß an eine rechtliche Beeinträchtigung, hypochondrische nach einem Unfall auftreten; auch da liegt es nur an der speziell für diese Art Reize empfänglichen und zugleich zu dieser analogen Art Reaktionen disponierten persönlichen Eigenart, denn wenn diese fehlt, stellt sich auch die entsprechende Reaktion nicht auf das Erlebnis hin ein. Wenn erstere aber vorhanden ist, dann können selbst auch mal „inadäquate“ Erlebnisse den betreffenden psychotischen Zustand auslösen, wie ja auch einmal nach einem gewonnenen Rechtsstreit ein querulatorischer Krankheitszustand aufgetreten sein soll.

Gewiß ist das Erlebnis nicht immer so belanglos, wie es hiernach scheint, wo es lediglich die Rolle des agent provocateur spielt. Manchmal wirkt es in der Tat weitergehend und bestimmter, aber auch dann trifft es nicht das Wesen der Krankheitsform, sondern nur mehr Nebensächliches und Äußerliches, ihre spezielle Ausgestaltung, gibt dem Krankheitsbilde seinen Inhalt. Ich brauche ja nur an bekannte Dinge zu erinnern, den Inhalt der psychogenen Delirien, die das auslösende Erlebnis, affektiv durchlebte Szenen und Situationen, wiedergeben, an die traumatisch psychogenen Krankheitszustände, in denen sich die mit dem Erlebnis zusammenhängenden Krankheitsbefürchtungen autosuggestiv realisieren, an die überwertigen Ideen, deren Inhalt (Eifersuchts-, hypochondrische, querulatorische Vorstellungen) sich auf das seelisch erschütternde Erlebnis bezieht. Meinetwegen auch an die autosuggestiv erzeugten „Simulationspsychosen“ (sit venia verbo), wo die mit dem aufregenden Geschehnis (Verhaftung, Termin) zusammenhängenden Simulationsgedanken das Krankheitsbild im Sinne der ausgedachten Geisteskrankheit bestimmen und ähnliches mehr. In manchen Fällen, vor allem bei „exquisit“ hysterischen Bildern, kann freilich diese Abhängigkeit in der Ausgestaltung der Einzelheiten von den äußeren Erlebnissen besonders weitgehen und das Aussehen der Krankheitsbilder so sehr mit der affektiv erregenden Situation wechseln, daß es den Anschein gewinnt, als ob lediglich das Erlebnis für die Krankheitsform maßgebend sei. In Wirklichkeit ist es aber doch auch hier ein persönliches Moment, die abnorm erhöhte und nach allen Richtungen krankhaft gesteigerte psychische Beeinflußbarkeit, welche das Bestimmende ist, indem es den Zufälligkeiten des Erlebnisses einen so weitreichenden Einfluß auf die äußere Ausgestaltung des Krankheitsbildes einräumt.

Nun liegt freilich der Einwand nahe: wenn auch nicht für die Form der psychogenen Erkrankung, so sind doch für einen so wesentlichen Krankheitsbestandteil wie die Verlaufsweise affektiv wirksame Geschehnisse das allein Ausschlaggebende. Sieht man doch allenthalben den Parallelismus: Verbleiben und Neuauftreten psychischer Reize —

Verharren, Steigerung oder Fortschreiten des psychotischen Vorganges; Zurücktreten und Wegfall des Reizes — Stillstand und Rückgang der psychotischen Erscheinungen bis zur Rückbildung. Aber auch das gilt nicht so unumschränkt und ist zudem selbst da, wo es gilt, wieder nicht eigentlich auf die Besonderheiten des Erlebnisses, als vielmehr auf persönliche Eigentümlichkeiten zurückzuführen, und zwar vorwiegend auf die eben angedeutete abnorm erhöhte und in jeder Hinsicht gesteigerte psychische Beeinflußbarkeit. In anderen Fällen fehlt aber dieser Zusammenhang, und da zeigt sich die Ablaufsform sogar ziemlich unabhängig vom Vorhandensein oder Fehlen des seelisch erregenden Faktors, dagegen deutlich abhängig von der Art des Krankheitsprozesses resp. der ihm zugrunde liegenden pathologischen Disposition. So kommt z. B. ein Fortschreiten des einmal entstandenen psychischen Prozesses auch ohne das Weiterwirken des Erlebnisses vor, weil der erzeugte psychotische Zustand derart ist, daß nun schon all die indifferenten Eindrücke des Alltags genügen, um ihn auf der Höhe zu halten oder seine Fortentwicklung zu fördern. So kann z. B. die einmal durch eine aufregende rechtliche Schädigung hervorgerufene querulatorische Wahnbildung und die damit verbundene entsprechend gefärbte Gefühlserregung gelegentlich sehr wohl nun schon durch die Alltagsgeschehnisse ausreichend Nahrung zur Weiterbildung erhalten.¹⁾ Ebenso kann auch ein psychogener Krankheitszustand bestehen bleiben, wiewohl das erregende Erlebnis mit all seinem Zubehör längst geschwunden ist, sofern nur in der Eigenart der Person die Tendenz zur Fixierung einmal wachgerufener psychischer Anomalien gelegen ist. Daher das hartnäckige „unheilbare“ Verharren in gewissen überwertigen Ideen, wahnhaften Überzeugungen irgendwelcher Art, wenn sie nur einmal erst aufgetreten sind, selbst dann, wenn ihre Entstehung mit ungemeiner Leichtigkeit erfolgt ist.

Es muß überhaupt — das sei hier ausdrücklich noch herausgehoben — gegenüber der Neigung, psychogene Zustände ohne weiteres als rückbildungsfähig oder gar als stets leicht rückbildungsfähig anzusehen, betont werden, daß psychogene Entstehung und Unheilbarkeit sich in praxi keineswegs ausschließen, der psychogene Charakter einer Störung also durchaus noch nicht den Ausgang in Heilung verbürgt (so wenig wie der funktionelle überhaupt), und daß daher die Prognose nicht schon deswegen günstig zu stellen ist, weil voraussichtlich der erregende psychische Einfluß einmal zum Wegfall kommt. Und ebensowenig gibt die Tatsache, daß das psychische Gleichgewicht so leicht nach der Seite des Pathologischen hin verloren geht, Gewähr

¹⁾ Erscheinungen, deren Geltungsbereich wohl über das Gebiet der psychogenen Zustände hinausgeht und ganz allgemein zum Verständnis der chronisch progressiven Wahnbildungen (Paranoien!) herangezogen werden dürften.

dafür, daß mit gleicher Leichtigkeit nun auch die Rückkehr in die natürliche Gleichgewichtslage und damit völlige Restitution erfolgt. Vielmehr kann bei aller Labilität des Grundzustandes und abnorm leichter Umsetzung ins Pathologische die einmal eingetretene psychogene Reaktion durchaus dauerhaft und nachhaltig sein.

Es läuft also — und damit kehre ich zum Ausgangspunkt wieder zurück — im Grunde alles darauf hinaus, die Bedeutung des Erlebnisses für die psychogenen Krankheitsformen auf ein Minimum, die Rolle des auslösenden Reizes, zu beschränken und den Schwerpunkt von dieser scheinbaren äußeren Ursache auf die wahre, wesentliche, innere Ursache, die persönliche Disposition zu übertragen, von deren Besonderheiten gleich noch zu sprechen sein wird.

Wenn nun aber dem Erlebnis — ohne Beziehung zur persönlichen Eigenart betrachtet — eine so geringe Wirkungsfähigkeit zuzusprechen ist, so wird man ihm an sich — um auch das gleich hier abzumachen — naturgemäß auch nicht ansehen können, ob es überhaupt und in welcher Weise es psychotische Folgen nach sich ziehen kann. Erst die genaue Kenntnis der Eigenart des betroffenen Individuums und deren innerer Beziehung zum Erlebnis würde eine solche Feststellung ermöglichen.

Bei dieser relativen Belanglosigkeit des Erlebnisses liegt auch kein Grund vor, noch weiter auf seine Natur einzugehen, und es erübrigt sich z. B., lang und breit zu erörtern, wie das affektiv wirksame Geschehnis im einzelnen aussieht, ob es immer ein äußeres Ereignis (resp. dessen Wahrnehmung) sein muß, das direkt und unmittelbar in diesem Sinne wirksam ist, oder ob nicht eben so gut, was ohne weiteres zu bejahen ist, irgendein ziemlich unabhängig davon entstandener seelischer Vorgang so wirken kann, etwa eine im Verlaufe einer längeren Gedankenreihe auftauchende Erinnerungs- oder Phantasievorstellung, deren Inhalt und Richtung übrigens ja auch im wesentlichen individuell determiniert, durch die persönliche Eigenart bestimmt ist.

Dagegen verlangt noch, weil für das Verständnis des Wesens der psychogenen Krankheitsformen nicht ganz gleichgültig, einige Worte der Besprechung eine Frage, die einfacher aussieht als sie ist, nämlich die: Wohin gehört bei dem Erlebnis, dessen Hauptcharakteristikum ja das zugehörige Gefühlsmoment ausmacht, dieser Gefühlsfaktor? Gehört er zum wirksamen Geschehnis, also zum auslösenden Reiz, oder ist er schon Bestandteil der Reaktion, der ausgelösten Wirkung, also nicht mehr Ursache sondern Folge und Ergebnis? Meines Erachtens das letztere und zwar aus verschiedenen Gründen. Einmal lehrt die Alltagspsychologie über allen Zweifel, daß die verschiedenen affektiven Vorgänge, die sich an ein erregendes äußeres Geschehnis anschließen — Affekte, Stimmungen, Gefühlsbetonungen

und was sich sonst an Formen gefühlsmäßiger Verarbeitung des äußeren Erlebens vorfindet —, nicht zum auslösenden Reiz gehören, sondern schon die ausgelöste Wirkung darstellen. Und was für normalpsychologische Verhältnisse recht ist, dürfte für pathologische billig sein. In der Tat liegt es ja auch so in denjenigen pathologischen Fällen, wo sich diese Verhältnisse leicht übersehen lassen, nämlich da, wo die psychotischen Folgeerscheinungen sich gleichfalls in Gefühlszuständen, wenn auch von krankhaftem Charakter (Affektzuständen, Verstimmungen, Gefühlsbetonungen von pathologischer Intensität, Dauer, Ausbreitung usw.) äußern, oder sich als pathologisch verzerrte Ausdrucksformen sich entäußernder Gefühlsbewegungen dokumentieren, wie bei den psychogenen Erregungszuständen mit Weinkrämpfen usw. Da ist die Analogie zu den affektiven Reaktionen des Normalen ohne weiteres gegeben. In anderen — und zwar den weitaus häufigeren — Fällen sind freilich die Verhältnisse komplizierter, schwieriger zu übersehen und oft derart, daß die Täuschung entsteht, als ob das Gefühlsmoment doch ein wirklicher Bestandteil des auslösenden Faktors und zwar sein wirksamer wäre und nicht erst dessen Folge; so in den „chronisch“ gearteten Fällen, wo das seelisch erregende Geschehnis zunächst eine Reihe affektgetragener Vorstellungen (Sorgen, Befürchtungen usw.) wachruft. Hier sieht es aus, als ob die psychogenen Störungen durch diese Gedanken und vor allem durch die mit ihnen verbundenen Gefühlstöne hervorgerufen wären, während in Wirklichkeit nicht die vorangegangenen Gemütsbewegungen, sondern erst eine die Gedankenreihe abschließende affektiv wirksame Endvorstellung die psychotische Reaktion hervorbringt.

Manches läßt sich freilich direkt gegen diese Auffassung von der Stellung des Gefühlsfaktors geltend machen, so z. B. besonders die psychogenen Wunschpsychosen, bei denen der Eindruck entsteht, als ob gerade die der Vorstellung anhaftende Gefühlsbetonung selbst das wirksame Moment darstellte. Es würde zu weit vom Thema abführen, wenn ausführlich gezeigt würde, wie diese scheinbaren Widersprüche sich lösen lassen; nur nebenbei sei bemerkt, daß auch in den meisten dieser Fälle das übliche affektiv erregende Geschehnis (z. B. Verhaftung, Termin bei den psychogenen Simulationspsychosen, bei denen ja gleichfalls eine Wunschvorstellung: geisteskrank zu sein resp. zu erscheinen, nachweisbar ist,) die eigentliche auslösende Ursache bildet, und daß das gefühlsgetragene Wunschmoment lediglich als Hilfskraft wirkt, welche die pathologisch Eentgleisung erleichtert, indem sie gewisse das psychische Gleichgewicht erhaltende seelische Hemmungen (z. B. das „Gesundheitsgewissen“) aufhebt.

Jedenfalls spricht fast alles dafür, daß bei den psychogenen Erscheinungen das Gefühlsmoment in den Fällen, wo es direkt nachweisbar

ist, nicht zum auslösenden psychischen Reiz gehört, und in den Fällen, wo es fehlt, sein Äquivalent nicht in irgendwelchen Besonderheiten des Reizes, sondern in solchen der Reaktion hat. Das heißt also, um noch einmal an einem Beispiel die Sache klar zu machen, eine psychogene Schreckpsychose, wie sie auch immer geartet sein mag, ist nicht Folge des mit dem Geschehnis resp. dessen Wahrnehmung verbundenen Schrecks, sondern die Folge des schreck-erregenden Geschehnisses und äquivalent der beim Normalen daran sich anschließenden natürlichen (affektiven) Schreckreaktion.

Diese Zusammenhänge müssen nun auch in der Definition der psychogenen Krankheitszustände berücksichtigt werden, sofern man überhaupt den Gefühlsfaktor mit heranzieht. Ich habe es daher auch vermieden, in meiner a. a. O. gegebenen Begriffsbestimmung den üblichen und leicht in dieser Hinsicht irreführenden Ausdruck: „durch gefühlsbetonte Vorstellungen bedingt“ anzuwenden, und statt dessen den nichts präjudizierenden „durch affektiv wirksame Geschehnisse“ gewählt, den ich auch jetzt noch bevorzuge, weil er wenigstens offen läßt, wohin der Gefühlsfaktor zu rechnen ist.

Weswegen mir nun aber diese etwas breite Auseinandersetzung der Erörterung wert erschien, ist folgendes Ergebnis derselben: Die psychogenen Krankheitszustände entsprechen den affektiven Reaktionen der Normalen und bekunden dies ja ohne weiteres auch, soweit sie selber den Charakter pathologisch gearteter Gefühlszustände tragen. Die sonstigen psychogenen Krankheitszustände nun, denen dieser Charakter fehlt, — und das ist die Mehrzahl, z. B. die Bewußtseinsstörungen, Wahnbildungen usw. —, dokumentieren sich demnach als pathologische Äquivalente der den Normalen eigenen affektiven Reaktionen auf psychische Reize, und da, wie eben erörtert, diese pathologischen Reaktionen nicht auf das Erlebnis, sondern auf die persönliche Eigenart zurückzuführen sind, so würde dies damit auf eine wichtige individuelle pathologische Besonderheit hinweisen, die Unfähigkeit zu natürlicher affektiver Verarbeitung der seelischen Reize, zu normaler seelischer Entäußerung der psychischen Reizwirkungen. Das ist aber, positiv ausgedrückt, nichts anderes als die Tendenz zu psychotischer Reaktion auf psychische Einwirkungen oder kurz gesagt, die psychogene Disposition.

III.

Mit dieser Betrachtung des Erlebnisses in seiner Bedeutung für die psychogenen Krankheitszustände ist nun auch schon die Bedeutung der persönlichen Eigenart für diese Fälle ins rechte Licht gesetzt.

Alles für die Pathologie der psychogenen Krankheitszustände Wesentliche: daß Erlebnisse überhaupt, und zwar meist abnorm leicht, psychotische Wirkungen hervorrufen, daß in besonderen Einzelfällen ganz bestimmte Erlebnisse pathogen wirken, und daß dabei jeweils bestimmt geartete pathologische Wirkungen zustande kommen, daß Ablaufsform und Ausgang teils von erregenden Geschehnissen beeinflusst werden, teils nicht; all das liegt in der persönlichen Eigenart und zwar in derem Hauptwesenszug, der psychogenen Disposition begründet. Hierin liegt die wesentliche, die Hauptwirkung der persönlichen Eigenart bei den psychogenen Krankheitsformen. Daß sie darüber hinaus noch einige weitere, zwar weniger wesentliche, aber immerhin erwähnenswerte, entfalten kann, soll später noch erörtert werden.

Was ist nun diese psychogene Disposition?

Eigentlich nichts konkret Greifbares. Was man aus der Tatsache des Auftretens psychogener Krankheitsformen erschließen zu dürfen und als Voraussetzung für die Entstehung psychogener Zustände annehmen zu müssen glaubt, das legt man als besondere Eigentümlichkeit dieser psychogenen Disposition unter. Sie ist etwas Zusammengesetztes, und zwar werden in ihr mit dieser einen Bezeichnung alle jene der Person innewohnenden allgemeinen und speziellen pathologischen Tendenzen zusammengefaßt, die samt und sonders darauf hinwirken, daß psychotische Reaktionen auf psychische Reize erfolgen. Die psychogene Disposition ist also eine Abstraktion aus der Gesamtheit der so gerichteten verschiedenen psychischen Einzeltendenzen, welche letztere sich gleichfalls nun wieder mit besonderen Benennungen kennzeichnen lassen. Solche mit speziellen Bezeichnungen belegte dispositionelle Eigenheiten bei den psychogenen Krankheitszuständen besonders herauszuheben, hat ja an sich keinen rechten praktischen Wert, immerhin wird dadurch wenigstens der Zusammenhang der psychogenen Erscheinungen mit endogenen Faktoren gebührend betont, und deren, das äußere Erlebnis weit überragende, pathogenetische Bedeutung ins richtige Licht gesetzt.

Als solche zur psychogenen Disposition gehörige psychopathische Eigentümlichkeiten wären beispielsweise zu nennen: Die abnorme seelische Labilität, welche die ungewöhnlichen Störungen der psychischen Gleichgewichtslage, der funktionellen Koordination begreiflich macht, krankhaft herabgesetzte Widerstandsfähigkeit gegen psychische Reize, abnorme Beeinflußbarkeit nach der Richtung des Pathologischen hin, Eigenheiten, die den leicht erfolgenden Umschlag ins Psychotische, die leichte Umsetzung psychischer Erscheinungen ins Pathologische verstehen lassen und

ähnliches. Zu solchen allgemeinen Eigentümlichkeiten der psychogenen Disposition, die so ziemlich allen Formen in mehr oder weniger ausgedehntem Maße zuzuschreiben wären, würden dann noch speziellere Unterformen hinzukommen, also psychogene Dispositionen von bestimmter Art, welche den entsprechenden speziellen psychogenen Erkrankungsformen zugrunde liegen. So etwa die disharmonische Seelenveranlagung mit mangelhafter Gleichgewichtsverteilung der seelischen Funktionen, zufolge deren psychische Reize solche abnorme Verschiebungen der Gefühlsverteilung, wie bei den überwertigen Ideen, nach sich ziehen, oder etwa die abnorme Dissoziabilität der seelischen Zusammenhänge, welche die Spaltung der Bewußtseinsinhalte bei den psychogenen Dämmerzuständen herbeiführt u. dgl. m.

All diese spezielleren Sonderformen der psychogenen Disposition anzuführen, wäre Sache einer auf Einzelheiten gerichteten Darstellung, ihre Existenz auch hier wenigstens zu erwähnen erscheint immerhin nötig, schon deshalb, weil dadurch manche komplizierte klinische Erscheinung ihre Lösung findet. Es kommen ja doch vielfach Kombinationen verschieden gearteter psychogener Dispositionen bei derselben Person vor, und nur deren Kenntnis läßt so widerspruchsvolle und schwer deutbare Erscheinungen verständlich werden, wie sie in dem gleichzeitigen oder sukzessiven Auftreten verschiedenartiger und scheinbar unzusammengehöriger psychogener Zustände liegen: also wenn beispielsweise Dämmerzustände mit autosuggestiv entstandenen Wahnbildungen oder mit überwertigen Ideen sich verbinden, sie einleiten oder ablösen. Vorkommnisse, die übrigens — was klinisch wichtig — für die enge innere Zusammengehörigkeit all dieser verschieden aussehenden psychogenen Krankheitszustände sprechen.

Nur eine spezielle Seite der psychogenen Disposition läßt eine ausführlichere Betrachtung wünschenswert erscheinen, weil sie, anscheinend wegen ihres häufigen Vorkommens und ihrer oft starken Ausprägung, für die Begriffsbestimmung wie Abgrenzung der psychogenen Krankheitsformen vielfach herangezogen worden ist, nämlich das schon erwähnte Moment der abnormen psychischen Beeinflußbarkeit.

Da das Auftreten auf psychogenem Wege entstandener Krankheitszustände eine gewisse seelische Beeinflußbarkeit des betroffenen Individuums voraussetzt, so liegt es ja nahe, diesen Faktor nun auch besonders herauszuheben. Und so läßt sich ohne weiteres verstehen, wenn einzelne Autoren wie Sommer ihn direkt in die Definition hineinbringen. Immerhin erscheint mir die Art, wie Sommer (und auch andere) die abnorme starke psychische Beeinflußbarkeit in den Vordergrund stellen und zum unumgänglichen Wesenszug psychogener Krankheitszustände machen, zu weitgehend. In einzelnen Fällen ist sie ja freilich

so ausgeprägt und gibt der Erkrankung ein so charakteristisches Gepräge, daß man unwillkürlich versucht wird, sie zum beherrschenden, wesentlichen, ja unentbehrlichen Faktor für alle Fälle hinzustellen. Aber in anderen zweifellos ebenso einwandsfrei psychogenen Fällen fehlt eben doch dieses Moment. So lassen sich z. B. gewisse, seelisch starre Naturen mit einseitig festgelegten Gefühlsanlagen, welche mit überwertigen Ideen im Sinne der einseitigen Gefühlsrichtung zu reagieren geneigt sind, einmal überhaupt nicht durch alle möglichen psychischen Reize „psychogen“ beeinflussen, sondern nur durch ganz wenige bestimmte, adäquate, und erweisen sich zum andern, wenn sie erst einmal auf erregende Geschehnisse psychotisch reagiert haben, für weitere psychische Beeinflussungen durchaus nicht besonders zugänglich. In solchen Fällen ließe sich höchstens von einer pathologischen Beeinflußbarkeit in bestimmtem eng umgrenztem Umfange sprechen. Will man demnach für alle psychogenen Fälle den Ausdruck abnorme Beeinflußbarkeit überhaupt noch beibehalten, so kann man es nur mit einer gewissen Einschränkung tun und derart, daß er seinen eigentlichen Sinn und Wert ziemlich einbüßt, indem man nämlich ganz allgemein von psychischer Beeinflußbarkeit in pathologischer Richtung spricht, was sich dann so ziemlich mit der von mir betonten psychogenen Disposition, der Tendenz zu psychotischer Reaktion auf psychische Reize decken würde, (welch letzterer Ausdruck doch wohl vorzuziehen ist).

Mir würde also ganz allgemein die psychogene Disposition, nicht aber der viel engere Begriff der abnormen psychischen Beeinflußbarkeit im Sinne Sommers als unentbehrlicher Faktor für die psychogenen Krankheitszustände erscheinen. Ich fasse denn auch den Umfang der psychogenen Krankheitszustände wesentlich weiter als Sommer, wie ich das schon in meiner ersten Abhandlung auseinandergesetzt habe. Immerhin begrenze ich ihn enger als Bonhoeffer, der, wenn ich ihn richtig verstehe, wiederum alle psychisch verursachten Krankheitszustände ohne Ausnahme als psychogene zusammenfaßt und damit dem endogenen Moment doch wohl nicht genügend zu seinem Rechte verhilft. Ermöglicht doch meines Erachtens gerade erst die Betonung des endogenen Moments die rechte Abgrenzung der psychogenen Krankheitszustände. Nur so werden nahe verwandte Formen zusammengefaßt, deren enge innere Zusammengehörigkeit schon durch den leicht zu erbringenden Nachweis der gleichen endogenen (degenerativen!) Grundlage und durch die Häufigkeit ihrer Kombination, ihres gemeinschaftlichen Vorkommens bei der gleichen Person, bewiesen wird. Dagegen führt die Zusammenfassung aller beliebigen psychisch verursachten Erkrankungsformen als psychogene zu einer Vereinigung von Fällen, deren Wesensübereinstimmung und klinische Zusammengehörig-

keit zum mindesten noch nicht sicher erwiesen ist und vielleicht auch gar nicht erwiesen werden kann, weil eben bei der einen Gruppe endogene Faktoren Art und Gestaltung der Erkrankung bedingen, die bei der anderen ausfallen. —

Um nun noch einmal auf das Moment der abnormen psychischen Beeinflußbarkeit zurückzukommen, so meine ich, ist dieses gar nicht allemal genügend charakteristisch vertreten, um in jedem Falle der Abgrenzung psychogener Krankheitszustände von anderen zu dienen. Dagegen halte ich es für eventuell brauchbar, um innerhalb der psychogenen Gruppen selbst diagnostische Trennungen vorzunehmen. Bei den psychogenen Krankheitszuständen findet sich z. B. die psychische Beeinflußbarkeit in den verschiedensten Graden vor. Den höchsten erreicht bekanntlich die Hysterie, deren für alle Reize erhöhte und nach jeder Richtung und in jeder Hinsicht gesteigerte Beeinflußbarkeit (die abnorme Suggestibilität) ja stets als exquisit hysterischer Wesenszug anerkannt wurde. Es ließe sich nun denken, daß sich die Hysterie speziell durch Grad und Umfang dieser Beeinflußbarkeit genügend von anderen psychogenen Zuständen unterscheidet und demnach die Feststellung dieser Intensitäts- und Quantitätsdifferenzen eine solche Abgrenzung gestattete. Dann wäre die des öfteren, zuletzt auch von Bonhoeffer, als charakteristisch für die Hysterie angenommene pathologische Wirksamkeit von Wunschvorstellungen nicht sowohl auf deren ja ziemlich belanglose Inhalte zurückführen, sondern eben auf jenen tieferliegenden „hysterischen“ Wesenszug: die überstarke psychische Beeinflußbarkeit, die sich bei hysterisch-psychogener Veranlagung für die Einwirkung von Wunsch und Wille noch zugänglich und ansprechbar erweist, während diese psychischen Reize für andere psychogene Dispositionen schon unter dem Schwellenwert liegen. Damit ist nun freilich noch nicht gesagt, daß die psychische Beeinflußbarkeit allein schon zur Unterscheidung der einzelnen psychogenen Formen ausreicht, und nicht noch andere außerhalb des psychogenen Moments gelegene Faktoren differentialdiagnostisch heranzuziehen wären.

Die persönliche Eigenart umfaßt nun außer dem wichtigen, weil exquisit pathologischen und den klinischen Zusammenhängen zugrunde liegenden Bestandteil, der psychogenen Disposition, auch noch weitere psychische Eigentümlichkeiten aller Art, die ebenfalls pathologisch sein können, es aber nicht brauchen. Was nun diese (krankhaften und normalen) individuellen Eigenschaften in ihren Beziehungen zu den psychogenen Krankheitszuständen angeht, so ist darüber ziemlich wenig zu sagen. Ihr Einfluß entspricht nämlich im großen und ganzen dem des Erlebnisses, wie er oben charakterisiert wurde. Persönliche Eigentümlichkeiten, wie sie in individuellen Gefühlsanlagen, Vorstellungs- und Anschauungsweisen, Wunsch- und Willensrichtungen, in gefühls-

betonten Erinnerungen, Erfahrungen, ausgemalten Phantasievorstellungen, Wünschen, Hoffnungen, Sorgen, Erwartungen usw. zum Ausdruck kommen, können, ähnlich wie die wirksamen Erlebnisse im psychogenen Krankheitsbilde zur Geltung kommen und dessen Ausgestaltung beeinflussen, also den Verstimmungen ihre Färbung, den Affektentladungen ihren Charakter, den überwertigen Ideen, den psychogenen Delirien, den autosuggestiv realisierten Wahnbildungen, den systematischen Amnesien ihren Inhalt geben. Sie können dies, brauchen es aber nicht, und wenn es geschieht, so werden wiederum nur nebensächliche Krankheitszüge dadurch bestimmt, und die eigentliche Krankheitsform bleibt davon unberührt.

Nachdem so eine bestimmte Grundlage für die klinische Auffassung festgelegt ist, läßt sich nunmehr wohl auch die Kardinalfrage erledigen: Kann man überhaupt und inwiefern der psychischen Eigenart ansehen, ob und zu welchen psychogenen Krankheitszuständen sie disponiert ist? Es ist klar, daß diese Frage sich im großen ganzen mit derjenigen deckt, ob die psychogene Disposition im allgemeinen und ihre spezielle Form im besonderen in den Durchschnittsäußerungen der Person zum Ausdruck kommen kann oder muß, oder ob sie stets latent bleibt.

Nun, die erwähnten, der psychogenen Disposition zukommenden allgemeinen und speziellen Eigenheiten, psychische Labilität, herabgesetzte Widerstandsfähigkeit gegen psychische Reize, Dissociabilität usw. usw. sind Dinge, die keineswegs schon stets in den Durchschnittsäußerungen des betroffenen Individuum zutage treten müssen. Sie können sehr wohl erst unter bestimmten Ausnahmsbedingungen, (die eben die Voraussetzung für das Auftreten des psychogenen Krankheitszustandes abgeben), manifest werden, so daß man dem betroffenen Individuum weder die psychogene Veranlagung im allgemeinen noch ihre spezielle Richtung im besonderen im Durchschnittszustande ansieht und sie erst aus den manifesten Äußerungen der Erkrankung selbst erschließen muß. Andererseits können all die allgemeinen und speziellen Eigentümlichkeiten einer psychogenen Veranlagung: abnorme seelische Labilität und Beeinflußbarkeit (hysterische Eigenart!), Neigung zu überwertiger Gefühlsbetonung in bestimmter (querulatorischer, hypochondrischer usw.) Richtung, die depressive Verstimmungs-, die pathologische Affektanlage schon in den Durchschnittsreaktionen des alltäglichen Lebens, in den sogenannten psychopathischen Reaktionen in bezeichnender Weise zum Ausdruck kommen. Somit kann die persönliche Eigenart von vornherein, d. h. vor jeder tatsächlichen Erkrankung, einfach durch das Bestehen der psychopathischen Reak-

tionen des Durchschnittszustandes auf die Tendenz zu psychotischer Beantwortung psychischer Reize im allgemeinen hinweisen und durch bestimmt geartete und charakterisierte psychopathische Reaktionen sogar die spezielle Art und Richtung der eventuellen psychogenen Störungen verraten. In diesen letzteren Fällen wird die psychogene Erkrankung gewissermaßen schon präformiert im psychischen Grundzustand der Person dargeboten, sie stellt dann eigentlich nur eine Steigerung, eine verstärkte Ausprägung dieses Grundzustandes dar.

Psychogene Ausnahmezustände und psychopathische Reaktionen treten hiermit in allerengsten Zusammenhang. Ein Hauptcharakteristikum: das pathologische Mißverhältnis zwischen Reiz und Reaktion ist ihnen ja gemeinsam, insofern eben bei beiden die Einschaltung des endogenen Faktors (der psychopathischen resp. psychogenen Disposition) die Beantwortung eines normalwertigen Reizes mit anomalen Funktionsäußerungen bedingt. Was unterscheidet sie nun? Versteht man unter psychopathischen Reaktionen, wie natürlich, einfach alle pathologischen Rückwirkungen auf einwirkende Reize, so fallen darunter ebensogut die durch materielle Reize (etwa toxische, wie Alkohol) ausgelösten, wie die psychisch bedingten, zu denen die psychogenen Störungen gehören. Die psychopathischen Reaktionen würden also zunächst die umfassendere Gruppe darstellen, deren eine Unterabteilung die psychisch ausgelösten bildeten.

Sind nun aber alle psychisch ausgelösten psychopathischen Äußerungen ohne weiteres schon als psychogene Krankheitszustände zu bezeichnen, oder sind einzelne nicht besser noch zu den psychopathischen Reaktionen im allgemeinen zu rechnen? Ich glaube, ja; und da eine wissenschaftliche, im Wesen dieser Erscheinungen begründete Trennung nicht gut möglich ist, so meine ich, ließe sich aus praktischen Gründen vielleicht folgende Unterscheidung rechtfertigen: Alles, was in Qualität und Intensität den natürlichen Äußerungen des Grundzustandes entspricht, also sich einfach als Durchschnittsreaktion, freilich als pathologisch geartete, darstellt, wäre den psychopathischen Reaktionen zuzurechnen. Was darüber hinausgeht, sei es, daß es in seiner Intensität sich weit über die pathologischen Durchschnittsreaktionen erhebt (Verstimmungen von monatelanger Dauer, Affektentladungen von tobsuchtsartiger Höhe und ungewöhnlichem Verharren u. dgl.) oder aber in seiner Qualität von diesen prinzipiell abweicht (etwa Bewußtseinsstörungen, umfangreiche Wahnbildungen und Ähnliches), kurz alle Zustände von ausgeprägt psychotischem Charakter wären zu den psychogenen Krankheitszuständen zu zählen. Von den nur wegen ihrer größeren Intensität von den psychopathischen Reaktionen getrennten psychogenen Krankheitszuständen führen natürlich fließende

Übergänge zu den entsprechenden psychopathischen Reaktionen und verraten so ohne weiteres die Relativität der vorgenommenen Differenzierungen.

IV.

Bleiben nun noch die psychogenen Krankheitszustände selbst, die sich um so kürzer und schneller abmachen lassen, als so ziemlich alles Wesentliche schon vorweggenommen worden ist. Ihre Darstellung im einzelnen ist ohnehin nicht beabsichtigt, ihre Kenntnis vielmehr stets vorausgesetzt und ihre Beziehung zu Erlebnis und persönlicher Eigenart bereits erledigt. Und es ergeben sich eigentlich nur noch einige diagnostische Fragestellungen. Zunächst die naheliegendste: Kann man den psychogenen Krankheitszuständen, wenn man sie an sich betrachtet, ohne irgendwelche Kenntnis von ihren Beziehungen zu psychischen Faktoren, ohne weiteres ansehen, daß sie auf psychogenem Wege entstanden sind? D. h. gibt es psychopathische Eigentümlichkeiten, die rein theoretisch betrachtet überhaupt nur bei psychogenen Erkrankungen denkbar sind, und umgekehrt, gibt es solche, die nur als bei nicht - psychogenen vorkommend gedacht werden können? Die Antwort muß meines Erachtens lauten: Nein. Wenn man von solch ganz groben, einwandsfrei organischen und daher für eine ernsthafte differentialdiagnostische Erörterung überhaupt nicht in Betracht kommenden Erscheinungen, wie etwa schweren progressiven Verblödungen u. dgl. absieht, so wüßte ich wenigstens nicht, welche psychischen Symptome und sonstigen Besonderheiten, mögen sie noch so psychogen gefärbt sein, man ohne weiteres den psychogenen Krankheitszuständen zurechnen dürfte, und welcher weiß wie „nicht-psychogen“ oder selbst „nicht-funktionell“ aussehenden man unbedingt von den psychogenen Krankheitszuständen ausschließen müßte, und warum die bei psychogenen Erkrankungen üblichen Gefühls- und Vorstellungsanomalien: Verstimmungen, Sinnestäuschungen, Wahnideen, Erinnerungsfälschungen usw., nicht ebensogut bei anders bedingten auftreten könnten und umgekehrt. Gewiß legt ja die Tatsache der Entstehung pathologischer Erscheinungen auf psychischem Wege es nahe, daß gewisse so bedingte Symptome existieren werden, die sich von vornherein von anders bedingten charakteristisch unterscheiden, indem sie eben den Charakter ideogener, durch Vorstellungen vermittelter psychischer Anomalien tragen, ähnlich wie etwa gewisse psychogene körperliche Störungen, Lähmungs- und Ausfallserscheinungen im motorischen und sensiblen Gebiete, infolge ihrer Abhängigkeit von determinierenden Vorstellungen sich ohne weiteres von den organisch bedingten abheben. Solche, diesen ideogenen Nerven-

symptomen analoge und daher ihre psychogene Herkunft ohne weiteres verratenden psychopathischen Züge gibt es ja in der Tat, ich erinnere nur an die bei ausgesprochenen psychogenen Geistesstörungen bestehenden „systematisch“ herausgehobenen, auf autosuggestivem Wege realisierten, wahnhaften Einbildungen und die entsprechenden systematischen, gleichfalls autosuggestiv herbeigeführten Erinnerungsausfälle, die einen analogen Zusammenhang mit determinierenden Obervorstellungen von bestimmtem (lust- oder unlustgefärbten) Gefühlscharakter erkennen lassen¹⁾.

Aber es ist eben zu bedenken, daß nur in den wenigsten Fällen psychischer Erkrankung eine so scharfe Scheidung zwischen psychisch vermittelten und nicht-psychisch vermittelten Symptomen wie bei den Nervenstörungen sich durchführen läßt, weil bei den Psychosen, selbst bei den organischen, ja allenthalben psychische Zusammenhänge mitsprechen. Und im übrigen würde bekanntlich die Erkenntnis des psychogenen Ursprungs eines oder einzelner Symptome noch nicht das Vorhandensein eines lediglich psychisch bedingten Krankheitszustandes beweisen, da sich Ähnliches ja vielfach auch bei anders verursachten Psychosen findet.

Also mit allgemeinen theoretischen Anschauungen über die Eigenart psychogener Erscheinungen und mit bloßer Betrachtung des Krankheitsbildes an sich kommt man diagnostisch nicht weiter, und es fragt sich nun, ob die Diagnose sich wenigstens sichern läßt, wenn man direkt nach dem psychogenen Moment in der Erkrankung fahndet, also die psychogenen Beziehungen der Krankheitserscheinungen (des Bildes wie der Verlaufsweise) zu den entsprechenden psychischen Faktoren, Erlebnis und persönlicher Eigenart, aufsucht: Psychisch wirksame Faktoren bestimmen „in entscheidendem Maße das Krankheitsbild, wirken anstoßgebend auf die Entstehung, formgebend auf den Verlauf, manchmal auch inhaltgebend auf die Symptome“. So hatte ich früher an anderer Stelle²⁾ gesagt und damit versucht, aus der Regelmäßigkeit dieser psychogenen Zusammenhänge ein Leitmotiv für differentialdiagnostische Unterscheidung solcher Fälle gegenüber nicht-psychisch bedingten abzuleiten. Das ist freilich ganz schön und gut und für einzelne Fälle auch ausreichend, nämlich da, wo jene psychogenen Zusammenhänge sich bei allen wesentlichen Bestandteilen des Krankheitsbildes (Entstehung, Verlauf, Symptomen) oder wenigstens bei vielen Einzelzügen einwandfrei vertreten finden. Da dürfte auch die Diagnose durch die Feststellung der psychogenen Beziehungen genügend gefestigt sein. Aber das gilt eben doch

¹⁾ Vgl. Birnbaum, Psychosen mit Wahnbildung usw. Halle 1908.

²⁾ Dementia praecox und Wahnpsychosen der Degenerativen. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. Bd. 20, 430. 1909.

nur für einen Teil der Fälle, in vielen anderen läßt sich das psychogene Moment nicht so unverkennbar in den Krankheitserscheinungen nachweisen, und insofern muß ich nun eigene frühere Behauptungen einschränken. Es fehlt dann, wie ich schon oben in anderem Zusammenhange hervorgehoben, der inhaltgebende Einfluß psychischer Faktoren auf die Symptome, der formgebende auf die Ablaufweise (Dinge, die eben deswegen ja auch nicht diagnostisch ausschlaggebend sein dürften), und es bleibt nur als stets vorhanden der Zusammenhang zwischen äußerem Anstoß und Auftreten der psychogenen Erkrankung, ein Zusammenhang, der nun aber wieder nicht eigentlich im Krankheitsbilde zum Ausdruck kommt, sondern sich nur aus dem post hoc erschließen läßt.

Das Wesentliche bleibt schließlich für die Entscheidung, ob psychogener Krankheitszustand oder nicht, so wie immer die Erfahrung, und so gut wie sie die richtige Erkennung eines Delirium tremens sicherer verbürgt als jede noch so gut aufgebaute theoretische Einsicht in die pathologische Wirkungsweise des Alkohols auf die Sinneszentren, so wird sie in letzter Linie auch den Ausschlag dafür geben, welche Krankheitsformen als psychogen zu gelten haben und welche nicht. Und damit führt auch diese theoretische Betrachtung, wie selbstverständlich, zur Grundlage aller Erfahrungswissenschaften, zur Empirie zurück.

Mag nun aber auch erst von ausreichender Verarbeitung zahlreicher Beobachtungen und Erfahrungen die endgültige Feststellung zu erwarten sein, so erschien es mir doch angebracht, vor der empirischen Durchforschung und Durcharbeitung einmal mit jenen naheliegenden Gesichtspunkten und Fragestellungen, über die man schließlich doch nicht hinwegkommt, an ein Gebiet heranzutreten, auf dem nun einmal eine andere Orientierung wie sonst in der Psychiatrie angebracht ist. Dies mag es erklären und rechtfertigen, daß anscheinend so heterogene und voneinander entfernt liegende Dinge zusammengebracht und in Beziehung gesetzt wurden, ohne zu einem endgültigen Abschluß zu führen.

Zusammenstellung der Hauptpunkte:

I. Affektiv wirksames Geschehnis (Erlebnis) und persönliche Eigenart (insbesondere ihr Hauptwesenszug: psychogene Disposition) bilden die grundlegenden Komponenten psychogener Krankheitszustände.

II. Das Erlebnis kann zwar gelegentlich nebensächliche Krankheitszüge, z. B. die spezielle Ausgestaltung der Symptome, bestimmen. Dagegen werden alle für die Pathologie der psychogenen Erkrankungsformen wesentlichen Eigenheiten, die scheinbar vom Erlebnis abhängen: daß dieses überhaupt psychotische Wirkungen entfaltet, daß nur bestimmte Erlebnisse pathogen wirken, daß psychogene Störungen von bestimmtem Charakter sich daran anschließen, nicht durch das

Erlebnis bestimmt. Selbst Verlaufsform und Ausgang (wobei übrigens Unheilbarkeit durchaus nicht ausgeschlossen ist), erweisen sich vielfach unabhängig vom Einfluß erregender psychischer Faktoren. Die eigentliche Bedeutung des Erlebnisses liegt also nur in der Rolle des auslösenden Reizes. Aus diesem Grunde kann man auch dem Erlebnis an sich nicht ansehen, ob es psychogene Folgezustände nach sich ziehen wird, und noch viel weniger, wie geartet diese im einzelnen sein werden.

III. Die persönliche Eigenart, insbesondere deren Hauptwesenszug: die psychogene Disposition, ist es, welche für all die eben genannten, pathologisch wesentlichen Eigenheiten der psychogenen Krankheitsform und ihrer Ablaufsweise den Ausschlag geben. Außerdem können persönliche Eigentümlichkeiten, ähnlich wie das Erlebnis, nebensächliche Krankheitszüge, den Inhalt von Symptomen und dgl. ausgestalten. Der persönlichen Eigenart braucht man die Tendenz zu psychogenen Störungen überhaupt, und noch viel weniger die zu bestimmt gearteten, durchaus nicht anzusehen, da die psychogene Disposition im psychischen Durchschnittszustande sehr wohl latent sein kann. Zuweilen kommt sie freilich bereits im Grundzustande, also in der persönlichen Eigenart, zum Ausdruck. Dann läßt sich sowohl die allgemeine Neigung zu psychogenen Störungen, wie die spezielle Art und Richtung derselben aus dem Auftreten psychopathischer Reaktionen resp. aus deren besonderen Form heraus erkennen.

IV. Die psychogene Disposition umfaßt die Gesamtheit aller der Person innewohnenden allgemeinen und speziellen pathologischen Tendenzen, die auf die psychotische Wirkung psychischer Reize hinstreben, und die im einzelnen als psychische Labilität, Beeinflußbarkeit, Dissociabilität usw. zu benennen wären. Da verschiedene Arten psychogener Disposition den verschieden gearteten Krankheitsformen zugrunde liegen, so gibt es naturgemäß so viel Spezialformen derselben, als es verschiedene psychogene Krankheitszustände gibt. Psychogene Dispositionen verschiedener Art finden sich vielfach bei dem gleichen Individuum kombiniert vor und erklären so das gemeinschaftliche Auftreten verschiedenartiger psychogener Störungen und das Bestehen komplizierter Krankheitsbilder.

Die psychogene Disposition ist ein unentbehrlicher Faktor für eine richtige Zusammenfassung und Abgrenzung psychogener Krankheitsbilder von anderen Erkrankungen, dagegen kann die abnorme psychische Beeinflußbarkeit, weil nicht immer vertreten, nicht als solch unumgänglich notwendiger Bestandteil der Krankheitsbestimmung gelten. Immerhin charakterisiert sie innerhalb der psychogenen Gruppe einzelne Unterformen und kann vielleicht zur Abgrenzung dieser (z. B. der Hysterie) von anderen psychogenen Spezialformen dienen.

V. Die psychogenen Krankheitszustände selbst entsprechen den affektiven Reaktionen der Normalen auf psychische Reize hin. Sie stellen demnach pathologische Äquivalente der natürlichen affektiven Reaktionen dar, bedingt durch die in der psychogenen Disposition liegende Unfähigkeit zu normaler affektiver Verarbeitung seelischer Reize. Sie weisen fließende Übergänge zu den psychopathischen Reaktionen (im engeren Sinne) auf, mit denen sie das charakteristische Mißverhältnis zwischen Reiz und Reaktion gemeinsam haben, und von denen sie sich nur durch ihren in abnormer Intensität und Qualität hervortretenden echt psychotischen Charakter unterscheiden lassen. Sie bilden daher des öfteren nur psychotische Steigerungen der dem abnormen Durchschnittszustande eigenen psychopathischen Reaktionen, übermäßige Ausprägungen des psychischen Grundzustandes.

In differentialdiagnostischer Hinsicht lassen sich die psychogenen Krankheitszustände, an sich betrachtet, noch nicht als solche erkennen, wenn auch einzelne Züge manchmal ohne weiteres den ideogenen Ursprung verraten. Aber auch der Nachweis bestehender psychogener Zusammenhänge, der Beziehungen von Symptomen und Verlauf zu psychisch wirksamen Faktoren, insbesondere zu Erlebnis und persönlichen Eigentümlichkeiten, reicht zur Sicherstellung der Diagnose noch nicht aus, da diese psychogenen Beziehungen ebensogut fehlen können. Der einzige diagnostisch entscheidende, weil stets vorhandene, innere Zusammenhang, nämlich der zwischen auslösendem Erlebnis und Auftreten der psychogenen Störung, ist zudem eigentlich nicht sicher nachzuweisen, sondern wird lediglich aus der zeitlichen Aufeinanderfolge erschlossen. In praxi bleiben also für die Feststellung der Diagnose im wesentlichen die empirisch gewonnenen Kenntnisse, welche besagen, welche Krankheitszustände psychogen zu sein pflegen und welche nicht.

Die Dauer der postmortalen mechanischen Muskeleerregbarkeit bei chronischen Geisteskranken, speziell Paralytikern.

Von

Medizinalrat Prof. Dr. **P. Näcke** (Hubertusburg).

(Eingegangen am 12. September 1911.)

Wir wissen, daß mit dem Eintritt des Todes die Organe und ihre Gewebe nicht sofort absterben, sondern ihre Funktion erst nach einer gewissen Zeit einbüßen. Das bezieht sich insbesondere auch auf die Körpermuskulatur. Leider gibt es aber hierüber nur sehr wenig in der Literatur. Ich finde eigentlich bloß in einer Arbeit von Toulouse und Vurpas¹⁾ einen Hinweis, daß man normalerweise nach dem Tode (in einem Falle sogar 3 Stunden p. m.) noch fibrilläre Zuckungen oder Muskelknoten (nœuds) antrifft, aber keine Zuckungen mehr oder weniger des ganzen Muskels, wie in vivo. Mangold²⁾ hat die Erregbarkeit des herausgeschnittenen Muskels in physiologischer oder 6proz. ClNa-Lösung untersucht. Dies würde uns hier aber nicht weiter interessieren.

Untersuchungen über die postmortale mechanische Muskeleerregbarkeit bei Geisteskranken sind aber überhaupt nicht bekannt, soviel ich sehe, und so glaube ich mich hier auf vollkommenem Neuland zu bewegen. Die Frage selbst erscheint nicht nur biologisch interessant, sondern sie hat wahrscheinlich auch einen nicht zu unterschätzenden forensischen Wert zur Bestimmung, wie lange höchstens der Tod eines bestimmten Individuums erfolgt sein könnte. Dies soll nun im folgenden an einem relativ großen Material untersucht werden, wobei freilich nur zu bedauern ist, daß Vergleichswerte an Normalen uns gänzlich fehlen, so daß die gefundenen Zahlen zurzeit noch in der Luft schweben und dann erst wirklich wertvoll sich erweisen werden, wenn die gleichen Experimente bei gleicher Methodik auch an Normalen gemacht und registriert worden sind. Die vorliegenden Ergebnisse

¹⁾ Toulouse et Vurpas: Etude synthétique des réactions musculaires dans la paralysie générale usw. *Revue de Psych.* 1903, S. 502.

²⁾ Mangold: Über die postmortale Erregbarkeit quergestreifter Warmblütermuskeln. *Arch. f. d. ges. Physiol.* XXVI., S. 498, nach einem Ref. im *Arch. di Psich. etc.* 1904, S. 766.

sind also nur künftig erst voll zu verwerten, lassen aber immerhin schon jetzt interessante Einblicke in gewisse Verhältnisse zu.

Untersucht wurden 30 chronisch geistesranke Männer, ohne Auswahl, außer daß solche, deren Todesstunde zu einer mehrfachen Untersuchung unbequem lag, andere wieder aus besonderen Gründen, ausgelassen wurden. Die meisten stammten aus den Jahren 1904—06. Alles Nähere ist in den angehängten Tabellen angegeben. Hier wollen wir nur Zusammenfassungen geben. Im Alter von 30—40 Jahren standen 8 Männer, im Alter von 40—50 Jahren 11, darüber 11. Der Jüngste war 33³/₄ Jahre, der Älteste 74 Jahre. Bis auf 2 Ärzte und 3 Kaufleute gehörten alle den niederen Volksschichten an, mit fast nur Elementarbildung. Die Dauer der Anstaltsbehandlung (allein in der hiesigen Anstalt oder zusammen mit der in einer anderen) betrug 4 mal bis zu 3 Monaten, 5 mal 3 Monate bis zu 1 Jahre, 4 mal 1—2 Jahre, 5 mal 2—3 Jahre, 5 mal 3—5 Jahre und 7 mal darüber. Bezüglich der Diagnose gab es 18 Paralytiker (davon 2 allerdings nicht ganz sicher, weil damals W. noch nicht gemacht wurde), 4 an Dementia praecox Leidende, je 2 an Bleipsychosen und Paranoia Erkrankte [1 mal chronische Paranoia, das andere Mal chronische halluzinatorische Verrücktheit, die eventuell der Dementia-praecox-Gruppe beigezählt werden mußte¹⁾] und je 1 an Idiotie, Dementia senilis, Melancholia senilis und Intoxikationspsychose (Urämie).

Da anzunehmen war, daß der Ernährungszustand nicht ganz ohne Einfluß wäre, ward auch hierauf geachtet und 18 mal die Leiche stark abgemagert, 8 resp. 9 mal nicht und 4 resp. 3 mal mehr oder weniger ödematös gefunden. Untersucht war der Tote 1 mal in 1 Falle, 2 mal in 11, 3 mal in 16 und 4 mal in 2 Fällen, in der Mehrzahl also 3 und 2 mal. Die erste Explorierung selbst erfolgte 2 mal 10 Minuten p. m., 11 mal 10—30 Minuten, 8 mal 30 Minuten, 5 mal ¹/₂—1 Stunde p. m. und 4 mal darüber²⁾. Sie geschah also meist 10—30 Minuten, dann 30 Minuten p. m.; frühestens 10 Minuten, spätestens (aus äußeren Gründen) 2 Stunden (in Nr. 9). Die Zeit der letzten Untersuchung war 19 mal 1—2 Stunden p. m., 9 mal 2—3 Stunden und 1 mal darüber, in 29 Fällen (da hier Nr. 9 nicht mitgezählt ist).

Wir wenden uns jetzt der Methodik zu. Tagsüber sind die Untersuchungen leichter anzustellen als nachts. Man zieht das Bett mit der Leiche möglichst nahe an das Fenster, so daß das volle Tageslicht auf die perkutierte Muskelpartie fällt. Dies gilt besonders vom Gesichte, da es sich oft genug um kaum wahrnehmbare Zuckungen usw. handelt. Nachts bringe man eine elektrische Birne ganz nahe an den zu prüfen-

¹⁾ Chr. Saiz: Dem. praecox u. Paranoia halluc. chron. Allgem. Zeitschr. f. Psych., Bd. 68 (1911), S. 447 usw.

²⁾ Darunter auch Nr. 9, wo nur überhaupt ein einziges Mal untersucht wurde.

den Muskel heran. Schon deshalb muß ein Wärter behilflich sein, noch mehr aber, um die Leiche umzuwenden, wenn man die Seiten und die Rückenpartie explorieren will. Man benutzt einen gewöhnlichen Perkussionshammer, am liebsten einen schweren, ohne Plessimeter. Das Kneifen des Muskels habe ich nicht vorgenommen. Man schlägt nun mit dem Hammer senkrecht auf den Muskel, schnell und gewöhnlich kurz. Auch der Knochen wird direkt angeschlagen. Es ist nun gewiß nicht leicht, immer die gleiche Stärke des Aufschlags beizubehalten, und danach ändert sich oft genug der Befund¹⁾. Die letzten Reaktionen des absterbenden Muskels kann man aber nur durch sehr kräftiges, elastisches und langes Anschlagen erzielen, während vorher geringere Stärkegrade meist schon genügen. Vielleicht ist es jedoch besser, was ich freilich nicht immer tat, gleich von vornherein kräftig zu schlagen, da man dann noch gewisse Reaktionen erzielt, die sonst nicht erscheinen. Am besten wäre aber die Anwendung eines Apparates, der stets sicher die gleiche Schlagstärke verbürgt, sie zahlenmäßig angibt, sie auch zahlenmäßig steigern läßt und stets in gleicher Richtung, in gleichem Winkel aufschlägt. Dadurch ließen sich verschiedene Fehlerquellen schon beseitigen. Nicht unwesentlich erscheint es auch, stets denselben Hammer zu benutzen, da sonst leicht Differenzen entstehen. Für spurweise Reaktionen hatte ich anfangs eine Lupe angewandt, bin aber davon bald abgekommen, da sie die Untersuchung erschwerte und kaum mehr angab als das bloße Auge. Das Resultat wird dann auch dadurch getrübt, daß man nicht gut senkrecht anschlagen kann. Da die Beurteilung des Eintritts einer minimalen Reaktion, ebenso die Abschätzung der Größe derselben mehr oder minder subjektiv bleibt, ist es hier, wie bei ähnlichen Untersuchungen, am besten, wenn zwei Personen gleichzeitig arbeiten und sich so gegenseitig kontrollieren. Wer, wie ich, sehr kurzsichtig ist, hat noch einen besonders schlimmen Stand.

Eine weitere Schwierigkeit in der Beurteilung liegt im Ernährungszustande der Leiche. Je abgemagerter dieselbe ist, um so stärker müssen a priori im allgemeinen die Reaktionen sein, und insofern spielt gewiß auch die Todesursache mit, vielleicht auch die Form und Dauer der Psychose²⁾. Bei nicht Abgemagerten, gar noch bei Hydropischen, muß man, um gleiche Erfolge zu erzielen, um so stärker zuschlagen,

¹⁾ So passierte es mir z. B., daß ich bei der 1. Untersuchung an gewissen Muskeln keine Zuckungen usw. sah, wohl aber bei der nächsten, wenn auch nur schwach; oder der 2. Ausschlag war stärker als der erste. Offenbar in beiden Fällen hauptsächlich, weil nicht gleichstark angeschlagen wurde.

²⁾ Ist die Abmagerung durch Ernährungsstörung infolge von Krankheiten aller Art entstanden, so wird nach Toulouse (l. c.) die muskuläre Reaktion schon in vivo keine normale sein, sondern fibrilläre und knotenartige Zuckungen ergeben.

und es ist dann natürlich schwer, richtige Vergleiche anzustellen. Bei Fetten wird an sich oft genug der Muskel schwächer als normal sein, also schwächer reagieren, und die überliegende Fettschicht hemmt natürlich die Einwirkung des Schlages. Bei Hydrops wiederum bildet die seröse Durchtränkung des subcutanen Bindegewebes und der Muskeln gleichfalls Hindernisse, die in concreto schwer abschätzbar sind. Dasselbe geschieht bei Eintritt der Totenstarre, deren Grade sehr verschieden sind und demnach die Funktion der Muskeln verschieden affizieren. Der Untersucher schlägt aber auch nicht immer unter gleichem Winkel und gleich stark. Es ist weiter nicht gleich, wo man hinschlägt, ob oben, unten, in der Mitte oder auf der Seite des Muskels, auf die Sehne oder auf den Knochen, gerade von oben, oder mehr seitlich.

Man sieht also, der z. T. kaum behebbaren Fehlerquellen gibt es viele, wenn man ganz minuziös verfahren will, was ich daher für fast unmöglich halte. Und weitere Fehlerquellen können wir höchstens nur ahnen. So ist es nicht unwahrscheinlich, daß Rasse, Temperament, Alter usw. eine gewisse Rolle spielen. Für unsere Zwecke genügen aber wohl schon gröbere Unterschiede, die mit bloßem Auge und gröberer Technik sichtbar sind, ebenso die Angabe größerer Zeitabschnitte, nicht also bis auf Minuten und Sekunden. Die positive Reaktion habe ich in der Tabelle mit +, die negative mit — und die Reaktionsstärke der positiven Fälle mit 2,3 bezeichnet, was freilich immer etwas willkürlich bleibt. Im allgemeinen ist bei jeder späteren Untersuchung das Zeichen + als schwächer anzusehen als bei der vorhergehenden, und bei der letzten Prüfung bedeutet es meist nur eine spurweise, eben noch sichtbare Reaktion.

Wenn wir jetzt die Reaktionen selbst kurz besprechen wollen, so darf man zunächst nicht bloße Erschütterungen der Haut mit Zuckungen verwechseln, wie es z. B. bei hydropischen oder sehr fetten Leichen bei starkem Anschlagen wohl einmal geschehen kann. Die Kontraktionen betreffen sehr selten den ganzen Muskel oder einen großen Teil desselben zu gleicher Zeit¹⁾. Es kontrahieren sich vielmehr immer nur wenige Bündel gleichzeitig, wie man dies am besten am M. deltoid.

¹⁾ Doch sah ich wiederholt starke Kontraktionen zwischen den Schulterblättern, wenn man den Interscapularraum beklopfte, oder das eine Schulterblatt hob sich deutlich in die Höhe. Sehr selten wurden durch Beklopfen des Vorderarmes innen die Hand oder gar die Finger bewegt, dagegen sehr oft der Daumen, wenn man den Thenar perkutierte, seltner war dies am Anthenar, bez. der letzten Finger zu sehen. Einmal hob sich beim Anschlagen des Oberschenkels die Kniescheibe deutlich, öfter ward ein Emporziehen der Augenbrauen konstatiert. Ein merkwürdiges Verhalten zeigte ein Taubstummer (nicht in unserer Tabelle mit aufgenommen). Schon nach 15—20 Minuten waren Totenflecke da und beim Aufheben des rechten Vorderarmes hüpfen deutlich spontan (also ohne Anklopfen) die Muskeln an der Innenfläche des Vorderarmes.

und pector. sehen kann. Die Zuckungen selbst sind verschieden lang, hoch, treten sogleich oder erst nach einiger Zeit auf, vergehen schnell oder können längere Zeit bestehen bleiben, sind öfters rechts und links verschieden stark ausgeprägt¹⁾, sie können auf einer Seite sogar einmal fehlen. Mit der Länge der Zeit und fortschreitender Starre werden sie immer oberflächlicher, seichter und verkürzen sich. Die dünnen Muskeln an der Stirn, im Gesicht, zwischen den Rippen oder Phalangen verlieren im allgemeinen schneller ihre Erregbarkeit als die dickeren und von letzteren wieder die unteren Extremitäten eher als die oberen. Am Bauche sah ich nur ein einziges Mal ganz oberflächliche Zuckungen, etwas häufiger am Rücken unter der Scapula. Die Zuckung bildet einen ganz schmalen, länglichen Wulst unter dem Hammer, sehr selten eine Rinne, indem scheinbar nicht der getroffene Teil sich erhebt, sondern die angrenzenden Partien rechts und links²⁾. Die letzten Spuren der Zuckungen sind schwer zu sehen und namentlich von Erschütterung der Haut nicht leicht zu trennen.

Mit der Zeit verkürzen sich, wie gesagt, immer mehr die Z. (= Zuckungen), und es tritt statt derselben, nicht selten aber auch gleichzeitig, im selben Muskel oder im angrenzenden, ein mehr oder weniger elliptischer Muskelwulst, Muskelknoten³⁾ auf (Toulouse nennt ihn Nœud, Knoten), und zwar in vertikaler oder querer Richtung, und häufiger an den starken Muskeln auftretend. Er ist verschieden nach Länge (ich sah solche bis zu 3—4 cm Größe), Höhe, Richtung, Schnelligkeit im Auftreten und Vergehen, je nach der Zeit post mortem, der fortschreitenden Starre und je nach der Stärke des Schlags. Er wird, im Gegensatz zu den Z., mit der Zeit nicht kürzer, sondern länger, aber auch flacher, und er kann bis zu $\frac{1}{2}$ Stunde, 1 Stunde, vielleicht auch noch länger nach dem Schlage stehenbleiben, nach Art eines Tetanus des Muskels. Die Wulstbildung geschieht meist in der Längsrichtung des Muskels, also z. B. vertikal beim M. deltoid. und pector., doch sah ich hier auch quere entstehen, sogar bisweilen mit jenen zusammen. Die queren erkläre ich mir dann durch Zusammenfließen von nebeneinander getroffenen, erregbaren, sehr kurzen Bündelteilen oder aber durch

¹⁾ Links sind sie sehr oft schwächer und eher verschwindend als rechts.

²⁾ Vielleicht kontrahiert sich aber doch das getroffene Bündel, nur später als die andern, so daß es sich erhebt, wenn die seitlichen Partien vergehen. Beobachtet habe ich es aber selbst nicht.

³⁾ In den Tabellen ist er mit o bezeichnet und seine Stärkegrade mit 2,3. Es fragt sich, ob er in allen Muskeln vorkommt, was mir nicht wahrscheinlich ist. Man könnte dann vielleicht annehmen, daß er durch Absterben des Muskels zu gleicher Zeit proximal und distal und durch Erhalten der erregbaren Mitte entsteht, bei den andern Muskeln dagegen das Absterben nicht von oben und unten zugleich, sondern von oben nach unten zu geschieht, die Zuckung immer kleiner wird, es also in der Mitte nicht mehr zur Bildung eines Wulstes kommen kann, höchstens vielleicht am Ende des Muskelbündels.

starke Kontraktion eines oder nur sehr weniger Bündel, wodurch die quere Richtung entsteht.

Der Wulst ist also jedenfalls ein späteres Stadium des Absterbens, wenn nur noch in der Mitte kontraktionsfähige Masse übrig bleibt. Der quere Wulst oder besser gesagt, der zur Faserrichtung senkrechte, scheint mir im allgemeinen später aufzutreten als der entgegengesetzte. Bisweilen fanden sich Z. und Wülste zugleich am selben Muskel oder an verschiedenen. Je kräftiger der Körper noch ist, desto mehr Z. treten auch weitverbreitet auf, ebenso je stärker geschlagen wird. Mit dem Absterben nimmt umgekehrt die Zahl und Höhe der Wülste zu, ebenso mit der Schlagstärke.

Verkürzt sich der W. (= Wulst) noch mehr, so bleibt nur ein kleiner, runder, also nicht mehr ovaler Hügel übrig, eine förmliche Quaddel. Diese Bildung ist sehr selten¹⁾. Auch sie kann Verschiedenheiten darbieten und lange bestehen bleiben. Als letztes Lebenszeichen tritt endlich die Dellenbildung auf, wobei unter dem Hammer eine Delle sich zeigt — am häufigsten am M. pector., sehr selten deltoid., öfter am Front. und am Sternum — und zwar dadurch, daß ringsherum ein muskulöser Wall entsteht. Auch hier gibt es Varianten. Sie kann, wie der Wulst, längere Zeit bestehen bleiben, auch asymmetrisch oder einseitig sein. Die letzten Spuren sind auch hier schwer zu erkennen. Deutlich von dieser Dellenbildung ist aber eine andere zu trennen — mitunter freilich schwierig genug — nämlich die durch den Verlust der Hautelastizität entstandene, abgesehen natürlich von ähnlichen Bildungen bei Ödemen²⁾.

Was die Entstehung der postmortalen Z. und W. anbelangt, so gilt wohl auch der Satz, wie beim Muskel in vivo, daß nämlich dabei nicht nur die Muskelsubstanz selbst beteiligt ist, sondern auch der Nerv, der freilich sehr wahrscheinlich seine Vitalität viel schneller einbüßt, als der Muskel. Diese in beiden Substanzen abnehmende Reaktionsfähigkeit zeigt sich in dem Auftreten von vorwiegend fibrillären Z., die anfangs schnell eintretend und lang sind, bald aber sich immer mehr verflachen und verkürzen, dafür aber länger beharren, bis zuletzt nur der W. und die Delle übrig bleiben. W. und Delle ihrerseits weisen ähnliche Veränderungen infolge abnehmender Vitalität auf. Gerade der W. neigt sehr zum tetanusartigen Krampf, viel mehr als die Z. Warum er viel häufiger asymmetrisch oder einseitig ist als jene, ist

¹⁾ Ich frage mich, ob nicht vielleicht eine beklopfte Stelle in ähnlicher Weise auch erst später sich erheben kann, wenn der Untersucher schon fort ist, oder ob etwa solche runde W. sogar in angrenzenden Teilen sich bilden können.

²⁾ Einmal sah ich beim Aufschlagen auf die Tibia und außen davon überall, wo der Hammer aufgetroffen war, runde, von der Epidermis entblößte Stellen, aber ohne Muskelwall.

schwer zu sagen¹⁾. Eher schon, warum bisweilen Z. u. W. gleichzeitig im selben oder benachbarten Muskeln sich zeigen, weil offenbar die einzelnen Muskeln und hier wieder die einzelnen Bündel zu verschiedenen Zeiten absterben.

Die beschriebenen Erscheinungen am Muskel sind aber auch schon *in vivo* zu sehen, wie dies besonders Toulouse (l. c.) und Bechterew²⁾ betonen, und zwar bei allerlei schweren Ernährungsstörungen infolge akuter und chronischer Leiden, speziell Nerven- und Geisteskrankheiten. Auch experimentell wurde die Sache erhärtet. Toulouse unterscheidet zwei „vies musculaires“, die gewöhnlich übereinandergelagert sind: 1. une vie propre et autonome, die auch einige Zeit nach dem Tode noch anhält und sich in langsamen, flachen, bündelweisen Z. dokumentiert (nach dem Typus des glatten Muskels; Näcke) und 2. une vie synthétique et solidaire du système nerveux, wobei die Muskeln mehr *in toto* schnell und stark sich zusammenziehen (nach dem Typus des gestreiften Muskels; Näcke). Bei gewissen Nerven- und Geisteskranken — insbesondere bei der Paralyse — tritt nun schon *in vivo* die Reaktion nach dem Typus des glatten Muskels auf, wie sonst nach dem Tode, und es findet somit eine Regression auf einen früheren Entwicklungszustand statt, da der Typus des glatten Muskels phylogenetisch der ältere ist. Marie³⁾ pflichtet diesen Ausführungen Toulouses bei. Andererseits sehen wir bei gewissen Nerven- und Gemütsleiden Steigerung der Muskeleirregbarkeit *in vivo* eintreten, z. B. der Sehnenreflexe, des Facialisreflexes bei Paralyse. Letzteren überschätzt aber offenbar Toulouse sehr. Ich habe speziell auf diesen Punkt geachtet und habe durch starkes Beklopfen des Kinns keine häufigere Kontraktion der Kinn- und Mundmuskeln gesehen, als z. B. bei Dementia praecox. Auch Bechterew spricht sich ähnlich aus. Dagegen fand ich hier — allerdings auch bei anderen Psychosen *in vivo* — sehr häufig fibrilläre Muskelzuckungen am Pector., Deltoid, den Armmuskeln, seltener an den Bein-, am seltensten an den Bauchmuskeln und die Erregbarkeit erhöht. Doch das nur nebenbei. Als Muskelreflex bezeichnet Bechterew nur die Kontraktion des ganzen Muskels oder eines Bündels, als idiomuskuläre Kontraktibilität oder Muskelwulst, den Klippel und Toulouse auch *réflexe idiomusculaire* ou *myo-oedème* nennen, dagegen die Zusammenziehung des Muskels unmittelbar an der beklopfen Stelle selbst. Bei manchen Krankheiten zeige sich beides. Ich selbst sah es so einige Male

¹⁾ Vielleicht zeigt sich hierin die ungleichmäßige Entwicklung der Muskeln rechts und links nach mehr als bei der Z.

²⁾ Bechterew: Über die Untersuchung der mechanischen Muskeleirregbarkeit und der sogenannten Muskelreflexe und ihre Bedeutung. Neurol. Centralbl. 1906, S. 1090.

³⁾ A. Marie. La démence. Paris 1906, S. 166 ff.

in vivo bei Paralytikern am *M. pectoralis*, ob auch bei anderen Irren, weiß ich nicht mehr. Der Muskelreflex ist nach Bechterew etwas anderes als der Sehnenmuskelreflex, da letzterer fehlen kann, wenn ersterer noch da ist. Der erstere ist auch am herausgeschnittenen Muskel zu beobachten. Nach Bechterew ist der Muskelreflex bei verschiedenen Krankheiten der Nerven erhöht. Als neu fand er diesen bei Affektionen des Plexus cervicalis oder vielen Armnerven gesteigert am Biceps, Triceps, wobei zugleich die Zuckungen „auffallend welk und langsam“ sich vollzogen — wie ich dies öfter bei Paralyse sah —, ebenso im atrophischen Muskel, ein Analogon zur EA, die dann nie fehlt. Die größte mechanische Muskelerregbarkeit sieht man bekanntlich bei Tetanie. Hier konnte Bechterew bisweilen bei einigen Muskeln (Gesicht, Arm) allmähliches Anwachsen der Stärke der Reflexe bei wiederholtem Beklopfen derselben Stelle ermitteln, was ich bei lebenden Geisteskranken, speziell Paralytikern, nie sah, auch nicht nach dem Tode.

Die in unseren Fällen untersuchten Muskeln waren nun folgende. An der Stirn wurde der *M. front.* und *corrugator supercilii* beklopft. Einige Male zog sich der letztere zusammen bei Perkutieren des *Arcus superciliaris*. An der Stirn zeigten sich viel seltener niedere W. oder Dellen, als Z. Am Gesicht ward der *Arcus infraorbit.*, die Jochbeine, die seitlichen Partien der Nase und besonders das Kinn beklopft. Der *Orbicularis* zeigte geringe Neigung, sich zusammenzuziehen, noch viel seltener aber die kleinen Gesichtsmuskeln, so daß der Mundwinkel sich hob. Auch am Kinn waren Z., im Gegensatz zum Leben, sehr selten, doch mag der Bart dieselben öfters verdeckt haben, weshalb es sich empfiehlt, hier besonders stark zu schlagen. Am Halse ward der Kinnbacken, die Gegend seitlich am Kehlkopfe und unterhalb des Ohres angeschlagen. Der *M. cucullaris* (*platysma*?) reagierte nur einmal deutlich, öfter dagegen der *sternocleido-mastoideus*. An der Brust waren die Schlagstellen das Schlüsselbein, das Brustbein, der *M. pector.* und die Rippen seitlich (*M. serratus ant. maj.* und *Latissimus dorsi* in der Hauptsache). Beim *M. pector.* zogen sich immer nur einzelne Bündel zusammen, am meisten und zuletzt außen und in der Mitte, oder es bildete sich (auch sonst bisweilen) sehr selten eine Rinne, wie sie Bechterew bei gewissen Fällen von Myotonie sah. Nie ward der Arm in die Höhe gezogen, wohl aber öfter die Achselfalte. Am Sternum zeigten sich oft Dellen, seltener Wülste. Sehr selten waren Z. in den Zwischenrippenräumen, fast nie am Bauche. Am Arme wurden besonders der *M. deltoid.* und *biceps* perkutiert. Auch hier wurden nur Z. und W. erzeugt, nie Armbewegungen. Beim *M. deltoid.* waren die Z. am meisten, am frühesten und bis zuletzt in den oberen äußeren Teilen sichtbar. Die beklopfte Innenfläche des Vorder-

arms zeigte nur selten Z., aber einige Male mit Hand- und sogar Fingerbewegungen. Auch am Radius ward angeschlagen. Der perkutierte Daumenballen (Thenar) brachte fast stets oder sehr häufig wenigstens Z. hervor, auch W., sogar mit Daumenbewegungen, viel seltener war dies am Antithenar zu sehen. Die Interossei zeigten selten Z., öfter die Muskeln der Außenseite des Vorderarms. An den Beinen ward der Quadriceps und die Außen- und Innenseite untersucht. Im allgemeinen zeigten sich Z. öfter an der Innen- als Außen- und Vorderseite. Selten waren Z. außen von der Tibia. Auf der Rückseite war der Nacken (bes. des Cucullaris und Splenius) häufiger der Sitz von Zuckungen als die Partien seitlich am Halse, immerhin selten genug. Viel öfter dagegen waren solche zwischen den Schulterblättern (Cucull. und Serratus ant. maj.), wodurch sie einander genähert wurden, wenn man den Interscapularraum beklopfte, oder der obere Winkel derselben zog sich gar in die Höhe (M. levator scap., rhomboid.). Seltener zogen sich die M. supra- und infraspinati bei Perkussion der Gruben der Scapula zusammen und bildeten tiefe Dellen. Seitlich an den Rippen zeigten sich fast nie Z., häufiger dagegen in den M. glutaeci., besonders auf der Höhe (M. glut. maxim.). Man mußte hier aber stets stärker zuschlagen. An der Rückseite der Oberschenkel (Hauptmuskel der Biceps fem.) waren nur selten Z. zu sehen, ebenso an dem Nacken. Nur einmal hoben sich beim Beklopfen des Fußrückens die Zehen.

Es kann nun nicht unsere Absicht sein, hier alle die vielen Möglichkeiten und interessanten Details des näheren anzuführen. Das würde viel zu weit führen, und außerdem findet sich das Nötigste darüber in den Bemerkungen der angehängten Tabellen. Wir wollen dagegen einige Überblicke geben, die uns gewisse Richtungslinien erkennen lassen. Hierbei werden wir aber nicht die einzelnen Muskeln berücksichtigen, sondern, etwas summarisch allerdings, bestimmte Körperregionen.

Zunächst sehen wir, daß in nur 6 Fällen von 29¹⁾ (Nr. 1, 2, 14, 16, 19, 22) bei der letzten Perkussion nichts mehr zu sehen war, weder Z. noch W.; am frühesten nach 1 Stunde 20 Minuten, am spätesten meist zwischen 2—3 Stunden. Bei all den übrigen Fällen war immer nach der letzten Untersuchung noch einiges Muskelleben nachweisbar, und zwar hörten im allgemeinen die Z. eher auf als die Wülste. Die letzten beobachteten Z. waren 9 mal zwischen $\frac{1}{2}$ —1 Stunde p. m., 10 mal zwischen 1— $1\frac{1}{2}$ Stunden. 5 mal zwischen $1\frac{1}{2}$ —2 Stunden, 2 mal zwischen $2\frac{1}{2}$ —3 Stunden. am spätesten nach $2\frac{3}{4}$ Stunden. Es läßt sich also hier zwar nicht genau der Zeitpunkt bestimmen, wann die Z. wirklich aufhörten, da weitere Untersuchungen nicht gemacht wurden,

¹⁾ Nr. 9 nicht eingerechnet, weil er nur einmal und zwar 2 Stunden p. m. untersucht ward und nur W. dann sich vorfanden.

aber viel länger als 3 Stunden werden sie kaum angedauert haben. Man kann also die Grenze wohl zwischen 3 und 4 Stunden setzen. Muskelwülste wurden, wie gesagt, meist noch gesehen, wenn die Z. verschwunden oder im Verschwinden begriffen waren. Sie entstanden meist auch später. Die letzten W. wurden gesehen in der Zeit bis zu $1\frac{1}{2}$ Stunden in 18 Fällen, bis zu 2 Stunden in 3, bis zu $2\frac{1}{2}$ Stunden in 4 und darüber hinaus in weiteren 4 Fällen. Schon ein flüchtiger Blick in die Tabellen zeigt ferner, wie mit den fortschreitenden Untersuchungen und eintretender Totenstarre die Z. immer seltener, die W. dagegen an Zahl und Ausbreitung häufiger werden; auch in einem und demselben Muskel geschah dies. In 6 Fällen unter 26 waren sie zuletzt allein da, während Z. allein in nur 3 Fällen sich zeigten, was möglicherweise mit Fehlern der Methodik zusammenhing. In allen übrigen Fällen standen zuletzt noch Z. u. W. nebeneinander, wobei jedoch wiederum letztere an Zahl weit überwogen. Wären hier noch weitere Prüfungen vorgenommen worden, so hätten sicherlich nur W. den Platz behauptet. In einem Falle (Nr. 9) waren überhaupt nur Wülste da, was sich aber einfach daraus erklärt, daß nur eine einzige Untersuchung, und zwar 2 Stunden p. m. stattfand, zu einer Zeit also, wo sehr wahrscheinlich die Z. schon vergangen waren, zumal es sich um eine ödematöse Leiche handelte. In einem anderen Falle (Nr. 22) zeigten sich nur Z., vielleicht waren aber hier zugleich oder später leichte W. da, aber übersehen worden.

Über die Häufigkeit der Z. u. W. in den einzelnen Regionen sollen folgende Zahlenangaben Auskunft geben. Freilich geben sie, wie auch sonst, nur die ungefähren Verhältnisse wieder, da 1. leicht ganz schwache Z. und W. einmal übersehen werden können, 2. nicht immer gleich stark angeschlagen ward, wodurch gewisse Differenzen entstanden, und 3. die Beurteilung der Stärkegrade der Erzeugnisse mehr oder minder subjektiv bleibt, wohl sogar bei einem und demselben Untersucher wechseln kann. Wir fanden so unter 29 Fällen an der Stirngegend Z. 16 mal (darunter 1 mal stark), am Gesicht 19 mal (3 mal stark), an der Brust 22 mal (5 mal stark und 1 mal sehr stark), an den Armen 26 mal (3 mal stark), an den Beinen 24 mal (5 mal stark), am Nacken 11 mal (1 mal stark), am Rücken 21 mal (5 mal stark) und am Gesäß 15 mal (6 mal stark). Am Nacken, Rücken und Gesäß würde sich die Zahl wohl noch erhöhen, da diese Gegenden in 4 Fällen nicht untersucht wurden. Immerhin zeigt sich klar, daß die Arme am häufigsten, dann die Beine, also die Extremitäten von Z. betroffen wurden, gleich darauf die Brust, der Rücken und das Gesicht kamen, während das Gesäß wenig Z. aufwies, am wenigsten aber Stirn und Nacken. Dem entspricht auch ungefähr die Zahl der starken Z.: an den Armen 50%, an den Beinen 20%, an Brust 22%, am Rücken 24%, Gesäß 40%, Stirn $6\frac{1}{4}$ %, Nacken 9%, nur daß hier das Gesäß nach den Armen die meisten stärksten

Grade zeigte. Im allgemeinen folgte auch die Häufigkeit der Z. in ein und demselben Muskel dieser Regel, ebenso schien die Stärke des Ausschlags damit parallel zu gehen. Bez. der Ausbreitung auf verschiedene Körperteile wurden 2 mal 2 Regionen, 2 mal 3 (davon 1 mal stark), 4 mal 4, 2 mal 5, 6 mal 4 (darunter 3 stark), 4 mal 7 (3 stark), 7 mal 8 (6 mal stark) unter 25 Fällen von Z. betroffen. Wir sehen also, daß die Ausbreitung über 6—8 Regionen vorwiegt, die über 8 aber alle übertragt und mit dem geht dann auch die Stärke der Z. im allgemeinen Hand in Hand. Auch dort, wo weniger Körperteile (2—4) betroffen wurden, überwogen gleichfalls an Häufigkeit der Z. wieder die Extremitäten (besonders die oberen) und die Brust.

Betrachten wir nun die Muskelwülste, so liegen die Verhältnisse ähnlich. In 30 Fällen (bei 4 allerdings nicht die Rückfläche untersucht) waren sie am häufigsten am Arme (23 mal, darunter 6 mal stark), dann an der Brust (20 mal, 5 mal stark), an den Beinen 11 mal (2 mal stark), am seltensten am Rücken (9 mal, 1 mal stark), an der Stirn (7 mal, 1 mal stark), am Gesäß (4 mal, 2 mal stark) und am Nacken (1 mal, und dies stark). Also auch hier stehen die Extremitäten und die Brust an der Spitze. Der Stärke nach waren sie am häufigsten am Gesäß (50%) und dann ca. 25% bei Gesicht, Brust und Arm, am wenigsten am Nacken. Es ist also auch hier (außer am Gesäß) ein gewisser Parallelismus vorhanden. Einseitig fanden sich W. nur 1 mal an (Nr. 2). Der Zahl der betroffenen Regionen nach fanden sie sich in 25 Fällen am häufigsten an 2 und 3 Regionen (7 und 6 mal), am wenigsten an 4, 5 und 6 Regionen (3, 3, 2 mal) und 1, 7 und 8 Körperteile waren gar nicht vertreten, und überhaupt fehlten sie ganz in Nr. 22, weil sie hier wahrscheinlich zwischen die erste und zweite Untersuchung fielen oder übersehen worden waren. Zuletzt wurde ein einziger bestehender W. in 25 Fällen gesehen: 5 mal am Arme, 4 mal an der Brust, 2 mal am Beine, 1 mal an der Stirn. 5 mal waren W. in je 2 Regionen, 5 mal in je 3 und 2 mal in je 4 vertreten, einmal endlich in allen mit Ausnahme des Nackens, wobei immer wieder die Extremitäten, die Brust und der Rücken vorragen. Wülste waren zuletzt allein unter 26 Fällen 6 mal zu sehen, Z. 3 mal (Nr. 6, 25, 22). In 17 Fällen waren ferner an mehr Körperteilen Z. als W. zugegen, 6 mal jedoch mehr W. Bei der letzten Untersuchung überwogen 3 mal die W. und 4 mal die Z. Man kann wohl sagen, daß im allgemeinen die W. zuletzt auftreten und am längsten dauern. Rechnen wir nun die Z. und W. als Gesamtreaktion zusammen, so betrifft sie bei 26 Fällen am häufigsten 8 Gebiete (7 mal), dann 7 G. (7 mal), 6 G. (5 mal), 3 und 4 Gebiete je 3 mal und 2 Gebiete 1 mal. Also findet eine Gesamtreaktion häufiger eine große als kleine Ausbreitung.

Unter 25 Leichen waren 16 abgemagert (inkl. 1 ödemotöse) und 9 nicht. Unter den ersteren war die Gesamtreaktion (Z. + W.) in 4 Ge-

bieten 3 mal, in 5 1 mal, in 6 2 mal, in 7 4 mal und in 8 6 mal, im Durchschnitt in 6,6 Regionen. Bei nicht Abgemagerten in 5 Gebieten 4 mal, in 6 3 mal, in 7 2 mal, im Durchschnitt beinahe in 6 Gebieten. Also war bei Abgemagerten die Gesamtreaktion etwas ausgebreiteter als bei nicht Abgemagerten und wahrscheinlich auch Ödematösen. Freilich ließ sich nicht sicher sagen, ob immer infolge des Leidens Abmagerung stattgefunden hatte. Jedenfalls war kein deutlicher Zusammenhang zwischen ihr, der Krankheitsform und der Todesursache zu ersehen. An den vier mehr oder minder hydropischen Leichen ließ sich keine besondere Beziehung zwischen Ödem und Ausbreitung der Reaktionen erkennen, obgleich letztere a priori geringer sein müßte, wie auch die Stärke der Z. und W.

Man mußte endlich auch fragen, ob der Kadaver in der kalten Jahreszeit seine Muskelvitalität schneller einbüßt, als in der warmen. Unter den 30 Kranken waren in der kalten Jahreszeit (d. h. vom 1. Oktober bis 1. April) 9 gestorben, in der warmen (d. h. vom 1. April bis 1. Oktober) dagegen 21. Bei 26 (Nr. 1, 2, 3, 5 ausgeschaltet) zeigte sich dieselbe durchschnittlich in der kalten Jahreszeit auf 6,6 Regionen ausgebreitet, in der wärmeren aber auf noch nicht ganz 6, so daß kein erheblicher Unterschied bestand, eher sogar paradoxerweise zuungunsten der letzteren. Betrachtete man dagegen die 25 Fälle (Nr. 22 noch ausgelassen) nach der Zeit, wann zuletzt Muskelwülste beobachtet wurden, so zeigte sich ein entschiedenes Übergewicht zugunsten der warmen Jahreszeit.

Es waren nämlich in der kalten Jahreszeit bis zu 1½ Stunden p. m. Wülste zuletzt gesehen bei 6, in der warmen bei 10; in der Zeit bis 2 Stunden 1 resp. 2, in der Zeit bis 2½ Stunden p. m. 0 resp. 4, darüber 2 resp. 2, wie man es a priori erwartete. Mit der Temperatur geht einigermaßen auch die Totenstarre parallel, aber durchaus nicht streng, noch weniger der Eintritt und die Ausbreitung der Totenflecke. Über beide besitzen wir keine Notizen. Was endlich den ev. Unterschied bez. der Krankheitsform anbelangt, so läßt sich bei unserem Materiale darüber nichts aussagen, da 18 Paralytikern andere Irrseinsformen gegenüberstehen, die meist nur durch einen einzigen Fall vertreten sind.

Was nun die forensische Seite unserer Frage anbetrifft, so werden wir wohl sagen können, daß bei chronischen Geisteskranken, wahrscheinlich auch bei akuten, spätestens nach 4 Stunden, gewöhnlich aber wohl schon nach 3 Stunden p. m. — und zwar scheinbar wenig abhängig von der Außentemperatur, mehr dagegen von der Totenstarre — die mechanische Muskeleregbarkeit erloschen ist. Bei Normalen dürfte es sich ähnlich verhalten, was aber noch näher zu untersuchen ist. Diese Bestimmung der verflossenen Zeit durch Feststellung des Aufhörens

Fortsetzung siehe S. 444.

Nr.	Name	Alter b. Tode Jahre	Beruf	Anstalts- aufenthalt	Diagnose	Todestag	Todesursache	Leiche an- abgemessen oder nicht
1	F.	39 $\frac{1}{2}$	Handarbeiter	ca. 2 Jahre	Dem. paral.	15. April 1904	Marasmus para- lyticus	ja
2	K.	37 $\frac{1}{2}$	Fleischer	$\frac{1}{4}$ Jahr	Dem. paral.	19. April 1904	2 Rippen- brüche, rechts Pleuritis puru- lenta	ja
3	K.	50 $\frac{1}{2}$	Klavierbauer	2 $\frac{1}{4}$ Jahre	Dem. paral.	23. April 1904	croupöse Pneu- monie	ja
4	R.	39	Arzt	4 Jahre	Dem. paral.	26. April 1904	Hirnlähmung	nein
5	M.	49 $\frac{1}{2}$	Monteur	6 Wochen	Intoxikations- psychose (Urämie)	10. Mai 1904	chron. Nephritis	hydropisch ange- schwollen
6	Gr.	53	Lackierer	1 Jahr	Dementia saturnina	19. Mai 1904	Gehirnlähmung	nein

Erklärung der Zeichen: + heißt: Zuckung (Z.) vorhanden; — heißt: sie fehlt; r. = rechts; l. = links

Untersuchung	Stirn	Gesicht	Brust (Hals)	Arme	Beine	Nacken	Rücken	Gesäß	Bemerkungen
1 $\frac{1}{4}$ St. p. m.	+	+	+2 (o)	—	—	n	n	n	Die Kontraktionen erscheinen nur als kleine Depressionen an Stirn und Gesicht. — Links im 5. u. 6. Intercostalraum unter der Warze deutlich Kontraktionshügel. — Rückseite nicht untersucht. Nichts am Halse zu sehen. Hand und Fuß nicht untersucht.
3 $\frac{1}{4}$ St. p. m.	—	—	—	—	—				
1 $\frac{1}{4}$ St. p. m.	—	+2 o 2 l.	+2 o 2 l.	+2 o 1	+2 o	n	n	n	Deutl. Z. unter d. Jochbogen links, nicht r. (es war aber dunkel). Nicht an Hand u. Fuß. Links außen an der Wange o. Am Sup. long. l. beim Anschlagen kontrahieren sich die Finger, deutliche Querwülste auf Delt. — Bei d. 2. Unters. nur schwache o. — Bei d. 3. Unters. zeigten sich oben am l. Delt. einige Querwülste, die von der vorigen Untersuchung wahrscheinl. stehengeblieben waren.
1 $\frac{1}{2}$ St. p. m.	—	—	—	—	—				
2 $\frac{3}{4}$ St. p. m.	—	—	—	—	—				
1 $\frac{3}{4}$ St. p. m.	—	—	—	+	+	n	n	n	Sehr langsame Z. am l. Delt., nicht an Oberarmen, wohl aber an Vorderarmen (Rücken). Innen an beiden Oberschenkeln schwache Z., nicht außen, nicht am Untersch. — Bei der 2. Unters. Z. nur am inneren Rande des Radius rechts und einige kleine o auf Delt.
2 $\frac{3}{4}$ St. p. m.	—	—	—	+	—				
0 Min. p. m.	—	—	+	+2	+	+	+	—	Beim Perkutieren d. Vorderarme beugt sich d. Finger. Nichts a. Handrücken od. Bauche. Z. am ganzen Beine, auch Fußrücken. Am ganzen Rücken Z., außer am Gesäß, an Ober- und Unterschenkeln. — Bei der 2. Unters. nur viele o auf Vorderfl. d. l. Unterarms, u. beim Pochen am r. Facialis zuckt es in der Tabatière. Am Rücken nur leichte Z. in der l. Supraspinalgrube.
1 $\frac{1}{4}$ St. p. m.	—	—	—	o 1.	+	—	+	—	
0 Min. p. m.	+ l.	—	+	+	—	n	n	n	Nur l. Z. am Corrug. supercil., nicht am Gesichte. Am Arm nur am Delt. Beim Beklopfen d. Arme (vorn und hinten) Z. d. Hände, d. Daumens u. Abduction. — Bei d. 2. Unters. noch l. Z. im Corrug., nun auch rechts; deutlicher Handreflex. — Bei der 3. Unters. Querwülste am Delt. Leichte Z. d. Hand u. d. Daumens, sonst nichts am Arm.
0 Min. p. m.	+ l.	—	+	+	—				
st 3 St. p. m.	—	—	—	o	—				
2 Min. p. m.	+	—	+2	o 2	+	—	+2	+2	Z. am ganzen Orbicul., sonst nicht. Auf Front. runde Dellen. Am Halse nicht. Z. d. Arme bis zum Hand- u. Daumenballen. Z. nur innen am Oberschenkel u. Wade. Nacken frei, aber Schulterblätter nach hinten u. oben gezogen. Z. der Rippen; hinten am Oberschenkel wenig. — 2. Unters. Z. spurw. im unteren Augenlid, l. Hand noch etw. zuckend. Z. auf Waden u. im Interscapularraum. — 3. Unters.: am r. Vorderarm innen eine leichte, lang. Z., u. an rechter Wade.
1 St. p. m.	+	—	—	o 2	+	—	—	—	
2 St. p. m.	—	—	—	+ r.	+ r.	—	+	—	

= Zuckung; o = Muskelwulst oder Kontraktionshügel; n. = nicht untersucht; 2, 3 gibt die Stärkegrade an.

Nr.	Name	Alter b. Tode Jahre	Beruf	Anstalts- aufenthalt	Diagnose	Todestag	Todesursache	Leiche abgemessen oder nicht
7	A.	43 $\frac{1}{4}$	Arbeiter	$\frac{1}{2}$ Jahr	Dem. paral.	19. Juni 1904	Gehirnlähmung	nein
8	K.	63 $\frac{1}{4}$	Metall- drücker	1 Jahr	Melanchol. senilis	28. Juni 1904	Lungenphthise Magenkrebs	ja
9	Z.	60	ohne	32 Jahre	Idiotie mit Blindheit	6. Sept. 1904	Nephritis chron.	ödemat.
10	H.	50 $\frac{1}{2}$	Schuhmacher	3 Wochen	Paralyse	7. Sept. 1904	Marasmus para- lyticus	ja
11	II.	70 $\frac{1}{2}$	Kaufmann	2 $\frac{1}{4}$ Mon.	Dem. senilis	11. Sept. 1904	Apoplexia cerebri, Pneumonie	nein
12	Br.	39	Tapezierer	13 Jahre	Sekundäre Demenz (Dem. praec.)	17. Sept. 1904	Phthisis pulm.	ja

Untersuchung	Stirn	Gesicht	Brust (Hals)	Arme	Beine	Nacken	Rücken	Gesäß	Bemerkungen
St. 5 Min. p. m.	—	—	+ l. o	o + 2	+	—	+ o	+ 2	Z. spurweise an Brust l. — o auch auf Sternum. — Nur auf Vorderarm sehr deutl. Z., nicht Hand.
1 3/4 St. p. m.	—	—	o r.	o	+	—	—	—	An Stirn kl. Dellen. — Am Sterno- cleido-m. vorn r. o. — Am Delt. waren noch Eindrücke von früher stehengeblieben. — Am Sternum noch oben etwas o.
2 1/4 St. p. m.	—	—	—	—	+ o 2 l.	—	—	—	An Stirn noch Dellen, ebenso Ster- num u. Pector. Deutl. lange Z. am l. Quadriceps u. l. Wade.
3/4 St. p. m.	+	+	+ 2 o	+ 2 o	+ 2 o	+	+	+	Ganz geringe Z. am Corrug. supercil. u. etwas unter d. Auge. — An d. Brust bes. l. Z. — Zwisch. d. Rippen Wülste. — Deutl. Z. bis in Hand —: Kniescheibe schnellst empor u. l. d. Fuß. Sehr deutl. Z. zwischen und unterhalb der Scapula.
1 1/2 St. p. m.	—	—	+ o	+	+ o	—	+	—	Auf Sternum kl. o. — Bis in d. Hand leichte Z., außer r. Antithenar. — Ganz leichte Z. noch zwischen den Schulterblättern.
1 1/2 St. p. m.	—	—	+ o	+ l.	+	—	—	—	Noch leichte Z. im l. Thenar. — An Beinen nur an Wade leichte Z.
2 St. p. m.	o	—	o	—	—	—	—	—	Nirgends Z. Nur über Stirn u. Clavi- cula leichte Dellenbildung.
1/2 St. p. m.	—	—	+	+	+	+	+	+	Oberflächl. u. tiefe Nackenmuskeln zeigen Z., u. Scap. hebt sich. — Z. bis in Hand.
1 1/2 St. p. m.	—	—	o + r.	o 2 +	—	—	—	—	Nur rechts b. Perkussion d. Pect. Heben d. Axillarfalte; am Delt. breite, 3 cm lange quere Wülste lange bleibend.
1 1/2 St. p. m.	—	—	o	—	—	—	—	—	Auf Rücken und Schulterblätter kleine Eindrücke — vielleicht in Nacken u. Wade Spuren von Z.
1/4 St. p. m.	o	—	+ o	+ o	+	—	+ o	—	Kleine Dellen auf Corrug. — Z. im Pect. rechts, l. fast nicht. — An beiden Armen mehr Z. als im Delt. — Am Thenar Dellen. An Schulter- blättern keine Z., aber oberhalb u. an Rippen.
1/2 St. p. m.	o	—	+ o	2 o —	+	—	—	—	An Armen fast nur lange o, l. > r.
1/4 St. p. m.	—	o	o	o	o +	—	—	—	Am Kinn noch kl. o. — Am Bauch noch deutl. Dellen. — Rechts seit- lich unten von Patella einige kurze Z.
1/4 St. p. m.	+	+	+	o +	+	+	+	+	Kl. Gesichtsmuskeln Z., auch Kinn u. am unteren Teile d. Orbicul. oculi. Z. fast nur an Vorderarmen und Thenar. — Leichte Z. im Suprascapul. nur. — Am ganz. Glutaeus sehr deut- liche Eindrücke.
1/2 St. p. m.	+	+	+ o	+ o	+ o	—	—	+	Spur von Z. am Orbicul. oculi inf. und Gesicht.
1/4 St. p. m.	—	—	o	o	+ l.	—	+	+	Noch am Iliopsoas l. leichte Z. — R. am Bein keine Z. mehr.
St. p. m.	—	—	—	o	+ o 2 l.	—	—	+	Am Oberschenkel innen schwache Z., l. breite o.

Nr.	Name	Alter b. Tode Jahre	Beruf	Anstalts- aufenthalt	Diagnose	Todestag	Todesursache	Leiche abgemessen oder nicht
13	E.	71	Handarbeiter	19 Jahre	Sekundäre Demenz (Dem. praec.)	19. Nov. 1904	Magenkrebs Phthise	ja
14	Gr.	47	Schriftsetzer	ca. 11 J.	Halluzina- torische Verrücktheit (Dem. praec.)	28. Dez. 1904	Vitium cordis	nein ödemat.
15	St.	47	Drogist	4½ Jahre	Dem. paral.	30. Aug. 1905	Erstickung durch Ver- schlucken	ja
16	M.	58½	Barbier	1 Jahr	Dem. paral.	1. April 1905	Hirnlähmung	ja
17	K.	48	Tabak- arbeiter	6 Jahre	Dem. paral.	2. April 1905	Pneumonie	nein
18	N.	33¾	Handarbeiter	2¼ Jahre	Pseudoparalyse (Blei)	4. April 1905	Phthisis pulmon. et intestin.	ja
19	G.	47	Maurer	2½ Jahre	Paralyse	12. Mai 1905	Pneu- monie	ja
20	F.	45	Tischler	15 Jahre	Dem. praec.	9. Juli 1905	Phthisis pulmon.	ja

Untersuchung	Stirn	Ge- sicht	Brust (Hals)	Arme	Beine	Nacken	Rücken	Gesäß	Bemerkungen
40 Min. p. m.	+	+	+ o 2	+ 2	+	—	+ o	+	Corrug. Z. — An linker Brustseite wenig, ebensowenig a. linker Scapula- gegend und am Gesäß. — Deutl. Z. am Arm u. den Fingern u. Finger- ballen, l. auch Hypothenar.
St. 35 Min. p. m.	—	—	— o	+ o	+	—	+ o	+	Am Supraspin. r. deutl. Z. — Z. am Delt. u. l. nur am Vorderarm, nicht an Hand. R. an Hüften ziemlich deutl. Z.
2 3/4 St. p. m.	—	—	— o	+	+	—	+ o	—	Auf Pect. waren noch die o von der früheren Untersuch. stehenge- blieben. — Nichts an Armen, nur am Delt. — R. am Supraspin. Spur v. Z.
20 Min. p. m.	+	+	+ r.	+ o 2	—	—	+ o	+	Deutl. Z. im ganzen Front. u. deutl. fast im ganzen Gesicht. — Am Pect. Z. nur rechts. — Z. an Handballen.
St. 20 Min. p. m.	—	—	—	—	—	—	—	—	Nur im rechten Thenar noch Z. — Nur auf dem Rücken noch, nach innen, ganz leichte, flüchtige Dellen, deshalb keine 3. Unters. mehr.
1/2 St. p. m.	+	—	—	+	+	—	+	—	Z. nur am Supraorbit. — An Brust nichts als Dellen. — Nur an Waden Z. — Am Rücken Z. im Suprascapul.
1 1/4 St. p. m.	—	—	—	o +	—	—	—	—	Auf Front. kl. Dellen, wie auch Brust. — Rechts beugt sich etwas d. Hand u. im Thenar deutliche Z. — Über Schulterblättern u. Wade nur noch Dellen.
1/2 St. p. m.	+	+	+	+	+	—	+ 2	+	Supraorb., wenig Infraorb., kaum Z. im Gesicht, sehr deutlich Kinn. — Sehr deutl. Z. am Thenar links. — Scapularmuskeln sehr deutl., Rücken wenig. Deutlich an Waden, weniger an Schenkeln.
St. 10 Min. p. m.	+	+	o	—	+	—	+	—	Nur am Thenar noch deutlich, nicht an Armen, doch noch Radial-Ulnar- reflex. Am Rücken nur Z. am Supra- scap. schwach.
St. 50 Min. p. m.	—	—	—	—	—	—	—	—	Nur spärliche Dellen da.
1/2 St. p. m.	—	+	+ o	+	+	+	+	+	Nur an Kinn u. Lippen. An Beinen u. Gesäß nur bei tiefem Pochen sehr langsame, leichte Z.
St. 10 Min. p. m.	—	—	+ o	o	o	—	—	—	
1/4 St. p. m.	o 2 +	+	o 2	+ o 2	+	—	o	o	An Stirn Dellen u. lange o. — Ganz leichte Z. an Kinn u. Mund.
1 St. p. m.	o	o	o	o	o	—	o	o	Überall nur kleine Quaddeln zu er- zeugen.
1/2 St. p. m.	+	+	o	o	—	—	—	—	
1 St. p. m.	—	+	—	—	—	—	—	—	Nur Spur von Z. am Kinn. Am l. Daumenballen bei tiefem Pochen etwas Z.
2 St. p. m.	—	—	—	—	—	—	—	—	
1/2 St. p. m.	o	—	o +	+	+	—	—	—	
1 St. p. m.	—	—	o	—	—	—	—	—	Die o auf Brust bestehen noch, neue lassen sich hier kaum oder wenig erzeugen.

Nr.	Name	Alter b. Tode Jahre	Beruf	Anstalts- aufenthalt	Diagnose	Todestag	Todesursache	Leiche abgem. oder nicht
21	St.	37	Buchhalter	1½ Jahr	Dem. paral.	3. Okt. 1905	Phthisis pulmon.	ja
22	B.	52½	Arbeiter	1 Jahr	Dem. paral.	26. Jan. 1906	Hirnlähmung	nein
23	H.	34	Arzt	1½ Jahr	Dem. paral.	29. April 1906	Pneumonie	ja
24	B.	38	Kaufmann	2¼ Jahre	Dem. paral.	13. Mai 1906	Gehirnlähmung	nein
25	M.	41½	Brunnenbauer	1 Monat	Dem. paral.?	26. Mai 1906	Lungengangrän	ja
26	R.	51¼	Handarbeiter	3½ Jahre	Dem. paral.?	14. Sept. 1906	Phthisis pulmon.	ja
27	M.	74	Landwirt	24 Jahre	Paranoia chron.	7. Nov. 1906	Apoplexia cerebri	ja

Untersuchung	Stirn	Ge- sicht	Brust (Hals)	Arme	Beine	Necken	Rücken	Gesäß	Bemerkungen
25 Min. p. m.	+	+	+ o	+	+2	+	+ o	+2	Am Kinn überall Z.
St. 7 Min. p. m.	+	+	+	o 2+	+	+	+	+	Noch ziemlich deutl. Z. am Supra- spin. und zwischen Schulterblättern, nicht mehr am Infraspin.
2 St. p. m.	—	—	—	—	o	—	+	—	Nur noch am Lev. scap. und am Thenar.
1 St. p. m.	—	+	+	+	+	—	+	—	Nur am Kinn. — Spur v. Z. am In- frascapul.
2 St. p. m.	—	—	—	—	—	—	—	—	Vielfache Dellen an den Gliedern.
1/4 St. p. m.	—	+ o	o	o	+	—	o	o	Nur Z. am unteren Orbicul. oculi u. Kinn. An Armen keine eigentl. Z., sondern es kontrahieren sich d. Fingerbeuger.
1 1/4 St. p. m.	—	+	o	o	o	—	—	—	
1/2 St. p. m.	+	+	+	+2	+	—	+2	+2	An Waden stärkere, an Oberschenkel kaum Z. da. Nicht an Brust, aber am Platysma (?).
1 St. p. m.	+	+	+	+	+	—	+	+	Am Rücken Z. nur zwischen Schulterblättern.
1 3/4 St. p. m.	—	+	+	+ o 2	+	—	+	—	Spuren am Kinn, am Platysma (?). Zwischen den Schulterblättern Z., u. rechte Schulter hob sich noch. Im 1. Intercostalraum etwas Z.
2 St. p. m.	—	+	+	+ o	+	—	+	—	Alles in Spuren, nur in l. Wade deutlicher.
1/4 St. p. m.	+	+	+ o 2	+	+	+2 o	+2 o	+2 o	Spurw. an langen Bauchmuskeln Z. — Deutl. auch an Fußrücken (Zehen heben sich). Sehr deutlich am Sternocleid., Schulterblättern und Seiten.
1/4 St. p. m.	+ o	—	o	o	+	+	+ o	+	Nur am Thenar Z. — Deutlich am Sternocleid. u. zwischen d. Schulter- blättern.
3/4 St. p. m.	—	—	—	—	+	+	+	+	Auf Stirn, an Arm u. Rücken waren die o stehengeblieben von der früheren Untersuchung her, aber keine neue zu erzeugen.
0 Min. p. m.	+	+	+	+ o	+2	+	+ o	+	Spur an d. Stirn, auch an l. Inter- costalmuskeln. — Am Rücken nur zwischen Schulterblättern, kaum an ihnen selbst.
5 Min. p. m.	+	+	—	o	+ o	—	+ o	—	Am Arm Z. nur an Daumenballen.
t. 28 Min. p. m.	—	—	—	o	o	—	o	—	Nur noch kl. o zu erzeugen.
0 Min. p. m.	+2	+	+ o 3	+2 o 2	+	+	+	+	Augenbrauen stark emporgehoben durch Schlag. — Am Sternocleid. Z. vorn u. hinten. — Am Biceps starke Z. u. o.
1 St. p. m.	—	+	+	+ o 2	—	—	—	+	Nur am Kinn Spur. — Am Biceps noch ziemlich deutlich.
1/2 St. p. m.	—	+	o	+ o	—	—	— o	—	Seitlich am Kinn noch Spuren von Z. — Über d. Suprascap. vielleicht einige ganz leichte Z.

Nr.	Name	Alter b. Tode Jahre	Beruf	Anstalts- aufenthalt	Diagnose	Todestag	Todesursache	Leiche star- abgemäzt oder nicht
28	H.	49	Maurer	12 Jahre (mit Unter- brechung)	chron. halluzin. Verrücktheit	16. Febr. 1907	Phthisis pulmon.	ja
29	G.	41 3/4	Handschuh- zuschneider	3 1/4 Jahre	Dem. paral.	2. Sept. 1907	Paralyt. Anfall	ja Ödem
30	P.	45	Arbeiter	4 1/2 Jahre	Dem. paral.	27. Juli 1908	Hirnlähmung	nein

des Muskellebens ist vielleicht in concreto einmal nützlich und jedenfalls sicherer als die nach der Zeit des Auftretens von Totenstarre und Totenflecken, ihrer Stärke und Ausbreitung, die jedenfalls größeren Variationen ausgesetzt sind.

Unter nochmaliger Hervorhebung des Umstandes, daß bei unserer Untersuchung so manche Fehlerquellen vorlagen und vor allem jeder Vergleich mit Normalen aussteht, sind trotzdem gewisse Richtlinien nicht zu verkennen, welche recht wohl zur Orientierung für Nachuntersuchungen dienen können. Unsere Hauptergebnisse selbst lassen sich aber folgendermaßen zusammenfassen:

1. Die zuletzt beobachteten Muskelzuckungen infolge von Perkussion waren am frühesten $\frac{1}{2}$ bis 1 Stunde post mortem, am spätesten $2\frac{3}{4}$ Stunden, am häufigsten zwischen 2—3 Stunden post mortem. Die Muskelwülste traten gewöhnlich später auf und endigten meist später. Die gesamte Muskelerregbarkeit (Zuckungen und Wülste usw.) dürfte in 3—4 Stunden gänzlich verschwinden.

2. Die meisten Zuckungen betrafen die Extremitäten und die Brust; die wenigsten Stirn und Nacken. Nicht immer waren sie symmetrisch.

3. Dem entspricht im allgemeinen auch die Stärke der Zuckung, mit Ausnahme des Gesäßes.

4. Der gleichen Regel folgte meist auch die Ausbreitung derselben an derselben Körperpartie, und die Stärke schien damit Hand in Hand zu gehen.

Untersuchung	Stirn	Gesicht	Brust (Hals)	Arme	Beine	Nacken	Rücken	Gesäß	Bemerkungen
1/2 St. p. m.	o	+	o	+ 2	o	—	+	o 2	Starke Z. am rechten Biceps und Vorderarm, wenig links. — Deutliche Z. zwischen Schulterblättern, auf ihnen wenig.
1 Std. p. m.	o	—	o	— o	—	—	—	—	
25 Min. p. m.	+	+ 2	+	+ 2	+	+	+ 2	+ 2	An der Stirn vielfach fibrilläre Z. u. Heraufziehen d. Augenbrauen. — Am Kinn sehr starke Z. — Länge des ganzen Rückens Z. deutlich. An d. ödematösen Schenkeln weniger als an d. Unterschenkeln.
55 Min. p. m.	o +	+	+ o	+	+	+	+	+	Noch am Rücken deutl. Z., nicht am Bauch (auch vorher nicht).
St. 40 Min. p. m.	o	+	+	+	+	—	+	—	
20 Min. p. m.	o	+	+	+	+	+	+	—	An Armen am deutlichsten.
55 Min. p. m.	o	—	—	+	+	+	+	—	Spuren noch am Delt., vielleicht auch Biceps.
St. 25 Min. p. m.	o	—	o	—	+	+	+	—	Im Delt. ganz schwache Z., nicht mehr im Biceps.

5. Die Zuckungen waren am häufigsten über 6—8 Körpergegenden verbreitet, am meisten über 8, und damit ging im allgemeinen auch die Stärke der Ausschläge parallel.

6. Die Ausbreitung und Stärke der Muskelwülste ging im allgemeinen der der Zuckungen parallel. Sie waren also am häufigsten an Extremitäten und Brust, während sie sich, im Gegensatz zu den Zuckungen, am häufigsten über 2—3 Regionen verbreiteten. Sie schienen nicht an allen Muskeln vorzukommen.

7. Ein einziger Muskelwulst erschien zuletzt an den Extremitäten und an der Brust, und auch bei gruppenweisem, letztem Auftreten prävalierten diese Teile.

8. Die Gesamtreaktion (Zuckungen und Wülste) ist häufiger weit als nur wenig ausgebreitet.

9. Bei abgemagerten Leichen waren Ausbreitung und Stärke der Gesamtreaktion etwas größer als bei nicht abgemagerten.

10. Dasselbe läßt sich bez. der Außentemperatur beim Tode sagen. In der Wärme hielt die Gesamtreaktion länger aus als in der Kälte. Mit zunehmender Totenstarre nahmen alle Erscheinungen ab.

11. Bezüglich des Unterschiedes bei Paralyse und anderen Psychosen ließ sich nichts aussagen, da von letzteren meist nur je 1 Fall vorlag.

12. Forensisch nicht unwichtig erscheint vielleicht die Folgerung aus unseren Studien, daß 3—4 Stunden p. m. keine mechanische Muskelregbarkeit mehr nachweisbar war,

und das scheinbar wenig abhängig von der Außentemperatur, wohl aber sehr vom Eintritt und vom Grad der Totenstarre. Jedenfalls erscheint diese Zeitbestimmung sicherer als die viel variable nach Eintritt und Ausbreitung der Totenstarre oder gar der Totenflecke. Bei akuten Geisteskranken werden sich die Verhältnisse kaum anders gestalten, und auch von den geistig Gesunden dürfte ein Gleiches zu erwarten sein, wenngleich bei Irren überhaupt, besonders aber bei chronischen, die Muskelvitalität öfter schon mehr oder weniger schwer geschädigt sein dürfte.

Tödliche Lähmung der Gehirngefäße nach Kopftrauma.¹⁾

Von

Dr. Georges L. Dreyfus,

Sekundärarzt.

(Aus der Medizinischen Klinik des Städtischen Krankenhauses zu Frankfurt a. M.
[Direktor: Professor Schwenkenbecher].)

(Eingegangen am 18. September 1911.)

Wenn schwere anatomische Veränderungen des Gehirns nur unscheinbare oder gelegentlich auch gar keine klinischen Erscheinungen machen, so bieten solche Fälle dem Verständnis weniger Schwierigkeiten als wenn das Umgekehrte der Fall ist.

Schwerste, ja selbst tödlich verlaufende cerebrale Symptome bei negativem makroskopischen und oft auch mikroskopischen Befund sind in letzter Zeit des öfteren beschrieben worden (Pseudotumor cerebri von Nonne, Hirnschwellung von Reichardt, Hemiplegien ohne Befund von Hochhaus, Trepanationen ohne Befund von Lewandowsky usw.). Wenn auch in einer Anzahl von Beobachtungen eine sorgfältige mikroskopische Durchforschung des Gehirns vielleicht das Dunkel hätte lichten können, so bleiben doch nicht wenig Fälle übrig, wo alle Untersuchungsmethoden keinen Aufschluß zu geben vermochten. Hier ist sicherlich eine umfangreiche systematische Detailarbeit nötig und die Kasuistik berufen, Stein für Stein zusammenzufügen, bis wir ein volles Verständnis für die jeweilige Erkrankung bekommen.

Auf Grund solcher Überlegungen sei es gestattet, die folgende Krankengeschichte zur Kenntnis zu bringen.

Am 24. April 1911 wurde der 38jährige Dreher W. F. im schwersten Status hemiepilepticus in die Medizinische Klinik aufgenommen. F. war völlig bewußtlos. Krampfanfälle, die ungefähr 1—2 Minuten dauerten, dann wieder einige Minuten aussetzten, um mit erneuter Heftigkeit zurückzukehren, beherrschten das Bild. Der Typus der Anfälle war stets der gleiche: Zuerst erfolgte unter tonisch-klonischen Zuckungen der Halsmuskulatur eine Drehung des Kopfes nach links mit nystagmusartigen Zuckungen beider bulbi nach links, alsdann wurde der linke Facialis ergriffen, dann sprangen die Krämpfe auf den linken Arm und das linke Bein über. Öfters endeten damit die schweren Krämpfe, mehrfach beschlossen aber auch allgemeine Konvulsionen den einzelnen Anfall.

Die Anamnese ergab folgendes: Der Vater des Kranken soll an Rückenmarksschwindsucht gestorben sein, die Mutter in hohem Alter an unbekannter Krank-

¹⁾ Nach einem Vortrag, gehalten auf der Wanderversammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden im Mai 1911.

heit. Als sie mit Pat. schwanger war, bekam sie, einen oder zwei Monate vor der Niederkunft, von einer geisteskranken Tante einen außerordentlich heftigen Schlag oder Tritt gegen den Unterleib. Auf diese anscheinend schwere Verletzung wurde ein ca. dreimarkstückgroßer Knochendefekt des Pat. über dem rechten Stirnbein zurückgeführt, mit welchem er geboren wurde. Von schweren Kinderkrankheiten ist er verschont geblieben, auch ist über Krampfanfälle in der Kindheit nichts bekannt. Dahingegen soll er in der Pubertätszeit, ungefähr zwischen dem 15. und 20. Lebensjahr, mehrfach an Krampfanfällen gelitten haben, die nach Schilderung der Angehörigen epileptischen Charakter hatten, doch ist über Zungenbiß oder Urinabgang nichts Näheres bekannt.

Im übrigen soll F. vollkommen gesund gewesen sein, nie über Kopfschmerzen, Schwindelgefühle usw. geklagt haben. Auch ist seiner Frau während der 7jährigen Ehe niemals an seinem psychischen Verhalten irgend etwas aufgefallen, was auf psychisch-epileptische Äquivalente schließen ließe. Er war ein tüchtiger gesuchter Arbeiter, der weder trank, noch in seinem Vorleben irgendwelche Anhaltspunkte für eine etwa überstandene luetische Infektion erkennen ließ. Der Ehe sind zwei gesunde Kinder entsprossen. Die Frau hatte weder Früh- noch Fehlgeburten.

Am 19. April nachmittags, also $3\frac{1}{2}$ Tage vor Beginn der Erkrankung, soll er sich bei plötzlichem Aufrichten mit dem Kopf sehr heftig an einer Drehbank gestoßen haben, und zwar gerade in der Gegend des rechtsseitigen Stirnknöchendefektes. Er war danach nicht bewußtlos, hatte keinerlei Zeichen einer Gehirnerschütterung, konnte auch bald darauf weiterarbeiten, doch klagte er seinem Bruder bei dem Gang zur Arbeit und seiner Frau, der er erzählte, daß ihm der Stoß „verdammt“ geschmerzt habe, an den folgenden Tagen über dauernde heftige Kopfschmerzen. Die Stelle, an der er sich gestoßen hatte, soll einige Tage intensiv gerötet gewesen sein. Er ging bis zum 22. (einem Samstag) zwar seiner Arbeit nach, erklärte aber auch die Tage zuvor wiederholt, er wolle sich den kommenden Sonntag (23. April) den ganzen Tag zu Bett legen, um endlich von den recht unangenehmen Schmerzen befreit zu werden. Über Erbrechen, Schwindelgefühle oder andere Symptome gesteigerten Hirndrucks wußte die Frau nichts zu berichten.

Am 23. April setzten ohne irgendwelche Vorboten nachts im Schlaf die Krämpfe ein. Von morgens 3—8 Uhr soll Pat. 7 Krampfanfälle gehabt haben, und zwar stets linksseitige Krämpfe vom obengeschilderten Typus.

Von 8 Uhr morgens bis 4 Uhr nachmittags setzten die Krämpfe aus, doch klagte F. wiederholt über heftigste Kopfschmerzen, die so stark gewesen sein sollen, daß er öfters äußerte, „der Kopf platze ihm“. Er sprach in dieser anfallsfreien Zeit sehr wenig, war aber offenbar zeitlich nicht ganz orientiert, da er seine Frau mehrfach — trotz des Sonntags — fragte, ob sie ihn im Geschäft wegen seines Fernbleibens entschuldigt habe.

Am 23. April nachmittags 4 Uhr setzten die linksseitigen Krampfanfälle wiederum mit außerordentlicher Heftigkeit ein. Sie dauerten 1—2 Minuten und folgten sich bis zur Aufnahme in die Klinik am 24. April im Abstand von wenigen Minuten. Dabei war F. völlig bewußtlos und ließ Stuhl und Urin unter sich gehen. Ungefähr 15 Stunden nach Beginn der Anfälle, am 23. April nachmittags, war ärztlicherseits zum erstenmal die Temperatur gemessen worden. Sie betrug $39,1^{\circ}$. In der Nacht vom 23. auf den 24. April $39,5$, $38,4$, $38,2$, $37,1^{\circ}$. Doch war sie bei der Aufnahme in die Klinik wieder auf $68,1$ gestiegen, bei 124 Pulsen in der Minute.

Der objektive Befund bei der Aufnahme in die Klinik ergab, soweit der Kranke untersucht werden konnte, folgendes: Pat. befindet sich im Status hemi-epilepticus, worauf auch wohl die Lichtstarre der linken und die ganz geringe Lichtreaktion der rechten Pupille zurückzuführen war.

Über dem rechten Auge fand sich ein etwa dreimarkstückgroßer Knochendefekt. An dieser Stelle fühlte man deutlich eine Arterie pulsieren. Diese ganze Gegend war auf Druck offenbar sehr schmerzhaft, da Pat. bei stärkerem Drücken in den anfallsfreien Zeiten regelmäßig zusammenzuckte. Der Unterkiefer war fest gegen den Oberkiefer gedrückt. Gelang es, den Mund ein wenig zu öffnen, so konnte man die nach links zwischen den Zähnen gelegene, mit eitrigen Borken belegte Zunge sehen. Über den Lungen hörte man nicht sehr zahlreiche feuchte bronchitische Rasselgeräusche. Am Herzen fand sich, soweit dies untersucht werden konnte, nichts Pathologisches.

Blutdruck: 120 mm RR. Puls 132—140, klein, jagend. Temperatur 39,1°. Urin frei von Zucker und Eiweiß. Keine Nackensteifigkeit. Soweit zu prüfen kein Kernisches Phänomen, keine Wadenhyperästhesie.

Der Augenhintergrund war links normal, rechts konnte er wegen leichter Trübung der brechenden Medien nicht untersucht werden. Bauch- und Cremasterreflexe waren nicht auslösbar. Die Patellarreflexe waren beiderseits, ebenso wie die Achillesreflexe lebhaft, bald r. > l., bald l. > r.

Oppenheim rechts positiv. Babinski, Mendel, Rossolimo beiderseits negativ.

Bei der Untersuchung der Ohren und der Nase fanden sich völlig normale Verhältnisse (Ohrenklinik). Leukocyten im Kubikmillimeter 14 300. Wassermannreaktion im Blut negativ.

Bald nach der Aufnahme wurde eine Lumbalpunktion vorgenommen, deren Ausfall die Sachlage ev. nach der einen oder anderen Richtung klären konnte.

Der Druck des klaren Liquors betrug 260 mm. Eiweiß 3. Phase I: Opalescenz. Zellen im Kubikmillimeter 67, und zwar 14 Lymphocyten und 53 neutrophile Leukocyten. Keine Meningokokken oder sonstige Bakterien im Sediment. Wassermannreaktion im Lumbalpunktat negativ.

Dieser Befund war jedenfalls nicht derartig, daß er die Diagnose sichern konnte. Die relativ geringe Druckerhöhung sprach gegen eine schon an und für sich unwahrscheinliche Meningitis, und war verständlich, wenn man bedachte, daß sich der Kranke auch während der Punktion im Status epilepticus befand. Die klare Farbe des Liquors vermochte aber nicht die nächstliegende Annahme hinfällig zu machen, daß das schwere Krankheitsbild auf eine Blutung infolge des vor wenigen Tagen erlittenen Kopftraumas zurückzuführen sei. Und zwar kam ein extradurales, intradurales oder pachymeningitisches Hämatom in Betracht. Der Vorgang konnte so erklärt werden, daß es bei dem Kopftrauma zu einer kleinen Blutung und einige Tage später zu einer größeren Nachblutung in der Gegend der rechten Zentralwindung gekommen sei, die als unmittelbare Ursache des tiefen Comas mit den halbseitigen epileptischen Zuckungen anzusprechen wäre. Gerade bei dem Hämatom der Dura mater kann es zu gehäuften halbseitigen Konvulsionen kommen, während die Temperatur rasch ansteigen und hohe Grade erreichen, also durchaus dem von uns beobachteten Krankheitsbild entsprechen kann.

Begreiflicherweise sind je nach Sitz und Ausdehnung der Blutung die klinischen Symptome durchaus verschieden und man kann unter Umständen bei dem Verdacht eines Hämatoms der Dura vor

großen differentialdiagnostischen Schwierigkeiten stehen, weil dessen klinische Symptome so außerordentlich verschieden sein können. Das beweisen sehr deutlich die Beobachtungen Apelts, der u. a. nachweisen konnte, daß bei zufällig vorangegangenen Trauma auch eine Encephalomalacie mit einem traumatischen Hämatom verwechselt werden kann.

Daß der Liquor nicht blutig verfärbt war, sprach also durchaus nicht gegen eine Blutung, da gewöhnlich nur bei subarachnoidealem Sitz der Hämorrhagie die Lumbalflüssigkeit Blutbeimischung enthält, wenngleich auch in seltenen Fällen bei Zerreißung der Dura bei extraduralem Hämatom der Liquor blutig tingiert sein kann.

Besondere Beachtung verdiente die Polynucleose, zumal wegen der Leukocytose, die einen akuten entzündlichen Prozeß in den Bereich der Möglichkeit rückte.

Ein in der Gegend der rechten Zentralwindung lokalisierter Hirnabsceß war zwar immerhin nicht wahrscheinlich, sowohl weil Ohren und Nase vollkommen normale Verhältnisse darboten, als auch weil es sich bei dem Trauma doch nur um eine einfache Schädelkontusion gehandelt hatte und nicht um eine offene infizierbare Wunde am Schädel, die zu einem Absceß hätte führen können. Auch die Annahme, daß Infektionserreger, die im Blute kreisten, den durch das Trauma geschaffenen Locus minoris resistentiae im Gehirn zur Ansiedlung wählten, war recht wenig wahrscheinlich, und von einer vorausgegangenen Infektionskrankheit, die eventuell zu einer circumscribten Encephalitis purulenta geführt hatte, war nichts bekannt, obwohl das klinische Bild einer traumatischen Encephalitis purulenta entsprechen konnte.

Es mußten also noch weitere differentialdiagnostische Erwägungen angestellt werden: Eventuell handelte es sich nicht um eine der oben beschriebenen Formen des Hämatoms, sondern um einen Bluterguß in die Hirnrinde in der Gegend der motorischen Zone, resp. im Frontallappen, also um einen jener seltenen Fälle, wie Monakow sie in seinem Buch über Gehirnpathologie beschreibt: „Mitunter rufen auch ausgedehntere Blutungen im Frontallappen halbseitige epileptische Krämpfe hervor, letztere treten dann aber sehr selten sofort bei Beginn der Blutung ein, vielmehr bedarf es da einer gewissen Zeit zu deren Entwicklung.“

Auch die Frage, ob das Bild dem eines Hirntumors der motorischen Zone entsprach, verdiente erwogen zu werden. Wurde dies in den Bereich der Möglichkeit gezogen, so konnte es sich natürlich nur um einen latenten Tumor — der ev. mit den früheren Krämpfen in gewissen Beziehungen stand — handeln, in welchen es infolge des Traumas geblutet hatte und der dadurch erst die corticalen Reizsymptome auslöste.

Aber noch zwei andere Krankheitsbilder mußten in den Kreis der differentialdiagnostischen Betrachtungen aufgenommen werden. Wenn man das Kopftrauma nicht so hoch bewertete, und das konnte man wohl, da ja der Kranke noch einige Tage gearbeitet hatte und keine schwereren cerebralen Symptome der Verletzung unmittelbar gefolgt waren, so mußte man in erster Linie an eine akute Encephalitis denken. Bei dieser Erkrankung kann einer mehrtägigen Kopfschmerzperiode ein comatöser Zustand mit halbseitigen Krämpfen bei gesteigerter Temperatur folgen, und nach kurzer Zeit, manchmal nach wenigen Tagen, unter prämortaler Temperatursteigerung der Tod eintreten. Und gerade bei der Großhirnencephalitis, bei der im allgemeinen die Stauungspapille resp. Neuritis optica fehlt, können auf Krämpfe von Jacksonschem Typus Lähmungen in dem betroffenen Gebiet folgen — wie es auch in unserem Falle geschah. So beschreiben Oscar Meyer und Spielmeyer ähnlich gelagerte Fälle mit corticalen Krämpfen, die wenige Tage nach Beginn der Erkrankung unter Fieber im tiefen Coma zugrunde gingen. Bei der Autopsie wurde makroskopisch nichts besonderes, mikroskopisch dagegen die für eine Encephalitis charakteristischen Veränderungen gefunden.

Auch daran, daß es sich um eine genuine Epilepsie handelte, die sich erstmalig im Pubertätsalter in epileptischen Krämpfen äußerte, dann zessierte, um später als Status hemiepilepticus wiederzukehren, konnte gedacht werden. Allerdings konnten gegen eine derartige Auffassung gewichtige Bedenken geltend gemacht werden, da im allgemeinen die genuinen Epilepsien, die sich in corticalepileptischen Krämpfen äußern, keinen progredienten Charakter haben. Leo Müller, in dessen Arbeit die einschlägige Literatur zusammengestellt ist, kommt auf Grund von Literaturstudien und acht eigenen Fällen zur Aufstellung der unserem Krankheitsbilde entsprechenden partiellen idiopathischen Epilepsie, einer der allgemeinen Epilepsie nach seiner Ansicht durchaus äquivalenten Erkrankung. Gegen die Annahme einer derartigen Epilepsieform lassen sich aber mancherlei Einwände erheben: Leo Müllers Fälle starben fast alle. Ihr Gehirn wurde in der Regel nicht mikroskopisch untersucht, und es ist recht wahrscheinlich, daß bei der mikroskopischen Durchforschung des Gehirns mit den heutigen verfeinerten Methoden sich die anatomische Grundlage der schweren, häufig zum Tode führenden Erkrankung hätte finden lassen.

Ein Pseudotumor cerebri (Nonne, Finkelnburg und Eschbaum, L. W. Weber und J. H. Schultz, Higier usw.) war wohl deshalb auszuschließen, weil das von Nonne gezeichnete Krankheitsbild des Pseudotumors nicht durch einen akuten Verlauf, sondern gerade im allgemeinen durch chronisch und fieberlos sich entwickelnde Hirnsymptome, — ev. auch, allerdings mit Herderscheinungen, in

Gestalt corticaler Krämpfe — mit Stauungspapille und Liquordrucksteigerung gekennzeichnet ist.

Die von Reichardt beschriebene Hirnschwellung ist in ihren klinischen Symptomen noch zu wenig bekannt, als daß sie differentialdiagnostisch in Betracht kam.

So konnte es sich also in dem vorliegenden Falle entweder um eine ev. operable Erkrankung (Hämatom der Dura, Tumor mit Blutung, Absceß) oder aber um eine nicht zu operierende Krankheit handeln (cerebrale Blutung, Encephalitis, Epilepsie). In dem ersten Falle war durch die Operation die Möglichkeit gegeben, das Leben des Kranken zu retten, im anderen Falle wurde es durch einen chirurgischen Eingriff schwer gefährdet.

Das sind zweifellos die Fälle, bei welchen die Hirnpunktion indiziert ist, weil sie ev. imstande sein kann, die diagnostische Einsicht zu vertiefen. Werden mit der Spritze unmittelbar vor oder nach Durchstechen der Dura pathologische Flüssigkeit oder Tumorteilchen aspiriert, so ist der Weg vorgezeichnet. Ist das Ergebnis negativ, so ist die Aussicht, durch eine Operation helfen zu können, gesunken und die Wahrscheinlichkeit größer, eine der nichtoperablen Erkrankungen vor sich zu haben. Allerdings beweist aber der negative Ausfall der Hirnpunktion nicht, daß unter allen Umständen eine der ev. differentialdiagnostisch in Betracht kommenden inoperablen Erkrankungen vorliegt. Wie bei so vielen diagnostischen Hilfsmitteln ist auch hier nur der positive Ausfall unbedingt beweisend.

Da wir uns von der Hirnpunktion also ev. weitere diagnostische Aufschlüsse versprochen, ohne den Kranken damit einer Gefahr auszusetzen, wie sie die außerdem in Betracht kommende Probetrepanation mit sich bringt, machten wir diesen Eingriff am 24. April 1911 abends in der Gegend des rechten Facialis- und Armzentrums.

Bei dem Schema von Poirier-Kocher kann der Gyrus praecentralis genau bestimmt werden. Wegen der Gefahr, den vorderen Ast der Meningea media zu verletzen, darf nicht in den Gyrus praecentralis selbst, sondern es muß 1 cm hinter diesem punktiert werden. Wir punktierten zuerst in C₂ (Armzentrum) und dann in C₃ (Facialiszentrum). Bezüglich des Instrumentariums hielten wir uns an die von Neisser und Pollack empfohlenen Bohrer, Nadeln usw.¹⁾ Die beiden mit dem Bohrer gebohrten Löcher konnten ohne Schwierigkeiten wiedergefunden und die Nadeln, ohne auf stärkeren Widerstand zu stoßen, eingeführt werden. Bei der Aspiration blieb die Spritze

¹⁾ In letzter Zeit geben wir den von B. Pfeifer empfohlenen dickeren ausglühbaren Platiniridiumnadeln unbedingt den Vorzug. Sie sind leichter zu sterilisieren und es gelingt regelmäßig genügend Gehirnmasse zur mikroskopischen Untersuchung zu aspirieren (Dicke 1,3 mm, Lumen 0,8 mm).

leer. Weder Flüssigkeit noch Hirnpartikelchen wurden aspiriert. Damit verlor die Annahme Hämatom resp. Absceß wesentlich an Wahrscheinlichkeit. Da wir keine Gehirnpartikelchen mit den allzudünnen Neisserschen Nadeln aspirieren konnten, war aber die Möglichkeit, daß es sich um einen latenten Tumor mit frischer Blutung handelte, noch nicht ganz von der Hand zu weisen.

Nach der Punktion hatten die halbseitigen Anfälle des schwer benommenen Kranken an Zahl erheblich nachgelassen. In der Nacht vom 24. zum 25. April soll Pat. nach Angabe der Schwester im ganzen noch 4 linksseitige Anfälle gehabt haben. Am 25. April morgens hatten die Anfälle aufgehört. Es fand sich jetzt eine schlaffe linksseitige Lähmung. Der rechte Arm und das rechte Bein reagierten im Gegensatz zu links auf Nadelstiche mit Abwehrbewegungen und wurden gelegentlich bewegt. Besonders mit der rechten Hand faßte der Kranke oft nach dem Kopf. Die linken Extremitäten fielen dagegen schlaff herab. Die Temperatur war auf 39,8°, der Puls auf 140 Schläge in der Minute gestiegen. Der Kranke war noch immer völlig bewußtlos, doch war, da die Krämpfe aufgehört hatten, das Bild am Morgen des 25. kein so bedrohliches wie tags zuvor.

Als aber im Laufe des Vormittags die krampfartigen Zuckungen wieder einsetzten — jetzt meist im linken Facialis und in beiden unteren Extremitäten — schien nur noch eine Trepanation das gefährdete Leben retten zu können. Der Kranke wurde deshalb auf die chirurgische Klinik verlegt, nachdem nunmehr in sämtlichen Muskelgebieten, links ausgeprägter als rechts, bald hier, bald dort, krampfartige Zuckungen aufgetreten waren, die allerdings nicht den foudroyanten Charakter der Halbseitenkrämpfe vom Tag zuvor hatten.

Bei der in der Chirurgischen Klinik vorgenommenen Röntgenaufnahme des Schädels fand sich auf der Platte ein eigroßer ovaler Schatten, welcher der Projektion nach dem Defekt des Stirnbeins entsprechen konnte.

Zunächst wurde ein Längsschnitt über dem Knochendefekt des rechten Stirnbeins (Operateur: Oberarzt Dr. Wolff) gemacht. Die Dura ist an dieser Stelle außerordentlich verdickt. Nach der Incision sieht man ein kleines Stück des gut pulsierenden, leicht zurückgesunkenen Gehirns. Die Dura ist nicht gespannt. Es bedarf sehr großer Mühe die durch die Incision der Dura entstandene Blutung zu stillen. Die Venen der Dura und Pia sind, trotzdem keine intrakranielle Drucksteigerung besteht, ganz außerordentlich geschwollen. Es findet sich dort etwas geronnenes frisches Blut, aber sonst nichts Pathologisches. Eine Punktion mit nachfolgender Aspiration fördert nichts Pathologisches zutage. Darauf wird nach prophylaktischer Umschnürung

des Kopfes über dem rechten Armzentrum trepaniert. Nach Incision der Dura dasselbe Bild: außerordentlich erschwerte Blutstillung, geschwollene Dura- und Piavenen, leichte, frische Blutgerinnsel. Mehrere Punktionen, auch nach dem Ventrikel hin, sind erfolglos. Das Gehirn kann abgetastet werden, ohne daß sich irgendwo eine Resistenz findet.

Da beide Befunde völlig negativ waren, wurde die Operation nach Versorgung der Wunden beendet. Am nächsten Morgen starb der Kranke, ohne daß nach der Operation noch Krämpfe aufgetreten waren.

In den Stunden nach der Operation schwankte die Pulszahl zwischen 176 und 132, die der Atemzüge zwischen 48 und 52, die Temperatur zwischen 38,1 und 39,5°.

Die Sektion wurde 6 Stunden nach dem Tod in dem Dr. Senckenbergischen Pathologischen Institut (Professor Fischer) vorgenommen, das in Formol gelegte Gehirn dem Neurologischen Institut (Professor Edinger) zur weiteren Untersuchung übergeben. Die nachfolgenden Angaben über makroskopische und mikroskopische Beschaffenheit des Gehirns verdanke ich der Liebenswürdigkeit des Assistenten am Neurologischen Institut, Herrn Dr. A. Gans.

Außer einer eitrigen Bronchitis, bronchopneumonischen Herden in den Unterlappen beider Lungen und einer mäßigen Stauung der abdominalen Organe fand sich nichts Pathologisches an den inneren Organen.

Bericht des Dr. Senckenbergischen Pathologischen Instituts (Sekant: Prosektor Dr. Meyer. Sektionsprotokoll Nr. 408/1911.)

„Schädel rasiert. Über dem rechten Auge, direkt an der Orbita beginnend und von hier aus nach hinten verlaufend, eine 8 cm lange Operationswunde, deren unterer Winkel tamponiert ist. Nach hinten davon in der Schläfengegend eine bogenförmige zweite Operationswunde, durch welche ein Hautlappen gebildet wird, dessen Basis in der Höhe der Orbita gelegen ist und eine Länge von 5 cm hat. Über der rechten Orbita findet sich nach Lösung der Kopfschwarte entsprechend der erwähnten Operationswunde ein Defekt im knöchernen Schädel, der vom Orbitaldach noch durch eine 4 cm dicke Knochenspanne getrennt ist und einen Durchmesser von 3 : 3,5 cm hat. Die Abgrenzung dieses Defektes wird von einem Knochenwall gebildet, von dessen linker Seite eine Knochenleiste sich bis zur Nasenwurzel im Bogen nach unten erstreckt. Dem Hautlappen entspricht ein Knochenperiostlappen in der gleichen Größe. Nach Lösung des Schädels findet sich in der Dura entsprechend der zweiten erwähnten Operationswunde eine Naht die eine Länge von 5 cm hat. In der Umgebung des Knochendefektes am rechten Stirnbein ist die Dura fest mit dem Schädeldach verwachsen. Die Dura ist nicht gespannt. Die Innenfläche der Dura der linken Hemisphäre zeigt leichte blutige Beläge, nach Ausstreichen derselben ist sie aber glatt. Die weichen Hirnhäute über der linken Hemisphäre sind überall glatt, durchscheinend. Über der rechten Hemisphäre finden sich flache Blutgerinnsel, an der ganzen Innenfläche der Dura. Auch die weichen Häute sind hier mit Blut bedeckt, das sich zum Teil abstreifen läßt. In der Schläfengegend finden sich mehrere Punktionsstellen in der Hirnsubstanz, in deren Umgebung kleine Blutungen in der Pia

zu sehen sind. Entsprechend dem ersterwähnten Defekt am Stirnbein ist die Pia verdickt, ziemlich stark durchblutet. Im Sinus longitudinalis flüssiges Blut, und Cruor. Nebenhöhlen o. B. Das Gehirn kommt zur Fixierung in Formol.“

Bericht des Neurologischen Instituts.

„Über der rechten Hemisphäre im Frontalschnitt die Venen alle stark gefüllt und bis in die Gegend der Interparietalwindung überall blutige Suffusionen der Furchen. Eine zusammenhängende Blutmasse unter der Pia des Stirnlappens.

An Frontalschnitten zeigt sich, daß im Stirnlappen an der Basis eine zackige Höhle liegt, etwa von der Größe einer kleinen Haselnuß, in welche 2 Stichkanäle von hinten oben hineinführen, die mit Blut vollständig erfüllt sind. Diese Kanäle haben einen Durchmesser von ca. 3 mm. Dieser Herd endet mit kleinen Ausläufern noch frontal vom Balkenanfang. Subpial findet sich über den Einstichstellen eine mehr als fünfmarkstückgroße flache Blutung. Von den Stichkanälen in der Gegend der Zentralwindung haben ebenfalls, wenn auch kleinere Blutungen in das umgebende Gewebe stattgefunden. Die Stichkanäle sind mit Blut erfüllt. Die Ventrikel, der Aqueductus Sylvii sind vollständig frei von Blut. Außer diesen operativ entstandenen Blutungen finden sich in dem Gehirn eine Serie weiterer Blutungen, die vollständig unabhängig von den Stichkanälen existieren. Eine sehr schwere beginnt am vorderen Ende der Rautengrube, sie erfüllt diese zum guten Teil. Die Gerinnsel lassen sich aber vom stark durchfärbten Boden ohne weiteres lösen und sind auf der Höhe der Olivenmitte nicht mehr nachweisbar.

In der ganzen weißen Substanz des Großhirns und Kleinhirns findet man überall auffallend stark bluthaltige Gefäße angeschnitten, aus denen, was sonst bei Formolpräparaten nicht der Fall ist, viel Blutfarbstoff in die Umgebung diffundiert ist.

Endlich finden sich, abgesehen von einer mandelgroßen subpialen Blutung über dem Wurm des Kleinhirns, in der Rinde der rechten Hemisphäre, namentlich in der 2. Stirnwindung, nahe der Zentralwindung zahlreiche hämorrhagische Punkte überall in der grauen Substanz, die schwarzgrau und nicht rot wie die frischen bisher erwähnten Blutungen sind. Solche Punkte finden sich noch weiter in der rechten vorderen Zentralwindung (Mitte). Die Rinde der linken Hemisphäre zeigt keine dieser Blutungen.

Im Bereich dieser punktförmigen Rindenblutungen findet sich bei mikroskopischer Untersuchung lediglich Blut in den perivascularären Räumen, vereinzelt auch frei im Gewebe. Sonst finden sich dort keine Veränderungen, insbesondere keinerlei, die auf eine Encephalitis haemorrhagica schließen lassen könnten.

Mikroskopisch finden sich ferner im Bereich des Knochendefekts auf der Rinde des Stirnhirns alte Veränderungen der Meningen, subpiale Blutungen und blutpigmentbeladene Zellen. Dort um einzelne Gefäße herum sehr geringe Leucocytenansammlung, aber mehr als einer Blutung entsprechen könnte. Auch in einzelnen Gefäßen mehr Leucocyten als normal. Die oberflächlichen meningealen Blutungen im Bereich des Stirnhirns entsprechend dem Knochendefekt zeigen geringgradige akute Entzündungserscheinungen (Leucocyten). Irgendwelche meningitische Prozesse an anderen Stellen der Hirnrinde, insbesondere im Bereich des rechten Gyrus praecentralis, sind nicht vorhanden.

Im übrigen finden sich keinerlei wesentliche mikroskopische Veränderungen. Untersucht wurden mit Kresylviolett, Hämatoxylin und van Gieson verschiedene Stellen aus dem rechten und linken Frontal- und Parietallappen, aus dem Kleinhirn, Thalamus, Pons (Fettfärbung, Fibrillenfärbung).“

Die Autopsie, von der man sich die Klärung versprechen durfte, ließ, wie man aus dem obigen Bericht ersehen kann, völlig im Stich. Sie ergibt wenig Positives und viel mehr Negatives. Sie zeigt vor allem, daß alle die oben besprochenen diagnostischen und differentialdiagnostischen Erwägungen nicht zutreffend gewesen sind.

Der makroskopische Befund des Gehirns vermag ohne weiteres keine Erklärung der schweren, so schnell zum Tode führenden Erkrankung zu geben. Aber auch die mikroskopisch festgestellten Veränderungen, die sonst die Klärung bringen, sind hier so geringfügiger Art, daß sie kein einziges der beobachteten Symptome, geschweige denn das Gesamtbild verständlich zu machen imstande sind: Eine Encephalitis, diejenige Erkrankung, die bei dem vorliegenden makroskopischen Befund am wahrscheinlichsten war, lag sicher nicht vor. Die geringen akuten meningitischen Erscheinungen, die ganz isoliert über der Stelle des Stoßes — dem rechten Stirnbein in der Gegend des Knochendefektes — gefunden wurden, dürfen zweifelsohne mit dem Trauma, zumal wegen der frischen, subpialen Blutungen und der so geringgradigen, offenbar „reaktiven“ Entzündungserscheinungen in ätiologischen Zusammenhang gebracht werden.

Wenn man auf eine Erklärung bei diesem für das Krankheitsbild irrelevanten mikroskopischen Befund nicht verzichten will, können wohl nur pathologisch-physiologische Überlegungen den Weg weisen, um zu einem Verständnis des Krankheitsbildes zu kommen.

Wenn wir versuchen, eine Deutung des Vorliegenden zu geben, so sind wir uns wohl bewußt, daß wir nur einen gewissen Grad von Wahrscheinlichkeit für unsere Erklärung in Anspruch nehmen können.

Zweifelsohne darf man die Erkrankung mit der wenige Tage vor ihrem Ausbruch erlittenen Kopfverletzung in ätiologischen Zusammenhang bringen. Bis dahin war der Mann ganz gesund. Von dem Augenblick der Verletzung an litt er dauernd unter quälenden Kopfschmerzen, bis sich mit einem Schlage das schwere Krankheitsbild entwickelte. Für dieses läßt sich außer dem Trauma keinerlei Ursache finden, andererseits wissen wir, welche große Rolle die Kopfverletzung in der Gehirnpathologie spielt und wie groß die Differenz gerade auch hier oft zwischen Ursache und Wirkung sein kann.

Die makroskopisch sichtbaren Anomalien am Gehirn sind hier nach unserer Ansicht bedeutungsvoller für das Verständnis der Erkrankung als die geringfügige mikroskopische Ausbeute. Den Schlüssel scheint uns nämlich das abnorme Verhalten der Gefäße zu geben. Bei der Trepanation fällt auf, wie außerordentlich die Blutstillung aus kleinsten Gefäßen erschwert ist im Gegensatz zu sonst, und daß ohne intrakranielle Drucksteigerung, die den Abfluß des Blutes hindern könnte, die Venen der Dura und Pia sehr erheblich geschwollen erscheinen.

Im Frontalschnitt sind vorzugsweise die Venen der rechten Hemisphäre stark gefüllt, und überall werden in der weißen Substanz des Gehirns auffallend stark bluthaltige dilatierete Gefäße angeschnitten. Ferner zeigen sich in der Rinde der rechten Hemisphäre zahlreiche hämorrhagische Punkte in der grauen Substanz in der Nähe der Zentralwindung, bei deren mikroskopischer Untersuchung sich aber keines der Charakteristica einer Encephalitis haemorrhagica findet. Es läßt sich lediglich eine starke Blutüberfüllung mit Extravasaten feststellen.

Ganz im Gegensatz zu allen sonstigen Erfahrungen stehen ferner die schwerwiegenden Folgen der Hirnpunktion: Jeder Stich hatte eine subpiale und intracerebrale Blutung, die im Stirnhirn eine haselnußgroße Ausdehnung erreichte, zur Folge.

Die Blutung in den IV. Ventrikel ist zweifellos erst kurz vor dem Tode, wahrscheinlich im Anschluß an die Trepanation, entstanden. Ihr Entstehungsmodus ist nicht klar, da sich die Blutung nicht in den III., sowie in den anpunktirten Seitenventrikel fortsetzt. Aber die Art des Blutgerinnsels beweist schon, daß es nur ganz kurze Zeit bestanden haben kann, ganz abgesehen davon, daß derartig schwere Schädigungen des IV. Ventrikels sehr rasch zum Tode führen müssen.

Der erhobene Befund deutet nach unserer Ansicht daraufhin, daß es sich in dem vorliegenden Falle um Störungen der Blutverteilung im Gehirn, vermutlich also um eine Schädigung des vasomotorischen Apparates, vielleicht des Zentrums, gehandelt haben muß, die sich in Anomalien der Gefäßinnervation im Sinne einer Gefäßlähmung äußerte.

Normalerweise befindet sich das Vasomotorenzentrum in einem Zustand mittlerer tonischer Erregung. Von demselben gehen Impulse aus, die eine mittelstarke Kontraktion der Gefäße anregen, wodurch der normale Gefäßtonus bedingt wird. Wenn durch eine Schädigung des Zentrums der normale Tonus wegfällt, dann muß es, ganz wie in unserem Falle, sowohl zu einer Gefäßerweiterung kommen, als auch zu einem mangelhaften Kontraktionsvermögen der Gefäße. Hierdurch wird es bei einer Gefäßverletzung (Operation, Hirnpunktion) zu schweren Blutungen kommen können.

Es ist das große Verdienst Friedmanns, in mehreren Arbeiten auf die Beziehungen zwischen Kopfverletzung und Vasomotorenzentrum, auf den „vasomotorischen Symptomenkomplex“, wie er ihn bezeichnete, hingewiesen zu haben. Friedmann fußte bei seinen Untersuchungen auf einem wenige Jahre zuvor von Sperling und Kronthal mitgeteilten Fall von traumatischer Neurose mit Sektionsbefund. Diese Verfasser fanden bei einem vor dem Unfall völlig gesunden, im mittleren Lebensalter stehenden Mann, der nach einem nicht

einmal sehr intensiven Kopftrauma stark ausgeprägte Allgemeinsymptome einer traumatischen Neurose bot, bei der Sektion schwere diffuse Veränderungen des gesamten Arteriensystems mit besonders starker Beteiligung der Gehirn- und Rückenmarksgefäße (hyaline und fettige Degeneration, kleine Hämorrhagien), Veränderungen, welche die Verfasser wohl mit Fug und Recht ätiologisch mit dem Kopftrauma in Zusammenhang brachten. Der Fall von traumatischer Neurose mit Sektionsbefund von Bernhardt und Kronthal, der ebenfalls schwere Veränderungen am Gefäßsystem aufwies, konnte von diesen Autoren aus äußeren Gründen leider nicht so eingehend untersucht werden, als dies für eine wissenschaftliche Verwertung ihres Befundes erforderlich wäre.

Dagegen ist die Krankengeschichte von tödlich verlaufender traumatischer Hirnerkrankung, über die Dinkler berichtet, in hohem Maße bemerkenswert. Hier fand sich nämlich als einzige wesentliche Veränderung eine sehr erhebliche Hyperämie der Hirnhäute und des Gehirns, mit starker Erweiterung insbesondere der mikroskopisch kleinen Gefäße, von denen einzelne durch Einlagerung von Rundzellen eine geringe Vermehrung der zelligen Elemente ihrer Wandung aufwiesen. Der Tod war in diesem Falle 2½ Jahre nach der nicht sehr erheblichen Kopfverletzung erfolgt — nachdem von Anfang an schwere cerebrale Erscheinungen bestanden hatten — und zwar durch Bersten der mikroskopisch kleinen, mit Blut strotzend gefüllten Gefäße in lebenswichtige Zentren.

Friedmann selbst teilt 2 Fälle mit, bei welchen sich im Anschluß an einen ebenfalls nur mäßig schweren Insult des Kopfes schwere cerebrale Symptome entwickelten (Hirnnervenlähmung, Kopfschmerzen, Anfälle von Fieber mit Bewußtseinstörung), die im Verlaufe von 1—2 Jahren zum tödlichen Ausgang führten, ohne daß das Gehirn makroskopisch etwas Abnormes zeigte.

Erst die in dem einen Fall durchgeführte mikroskopische Untersuchung ergab als einzigen pathologischen Befund Veränderungen an den Gefäßen:

1. strotzende Fülle mit Blut;
2. z. T. eklasierte Capillaren;
3. erweiterte adventitielle Gefäßscheiden, die z. T. mit Blutpigment gefüllt waren. Außerdem Extravasation von Rundzellen in die Gefäßscheiden;
4. hyalin entartete Gefäße.

Auf Grund seiner eingehenden Studien, die späterhin noch durch einen weiteren Fall, der ähnlich wie seine früheren Fälle gelagert war, ergänzt wurden, kommt Friedmann unserer Ansicht nach mit vollem Recht dazu, zu behaupten, daß die Commotion des Gehirns eine

dauernde Gefäßveränderung zu setzen imstande ist, bei welchem das Gefäßsystem der einzige Gewebsbestandteil ist, welcher einen morphologisch nachweisbaren Schaden davonträgt.

Eine wichtige Stütze seiner Behauptungen erblickt Friedmann in denjenigen Fällen, die an einer Kopfverletzung nicht zugrunde gehen, sondern bei denen sich der vasomotorische Symptomenkomplex (Schwindel, Kopfschmerz, Intoleranz usw.) entwickelt. Derartige Kranke werden gewöhnlich als traumatische Neurastheniker bezeichnet und ihre Krankheit in das Gebiet der „funktionellen“ Erkrankungen verwiesen. Viel plausibler erscheint es, wie Friedmann dies auch tut, einen derartigen vasomotorischen Symptomenkomplex mit einer durch den Stoß erzeugten Alteration des Vasomotorenzentrums, d. h. mit organischen Veränderungen, in Verbindung zu bringen: „Im Moment des Choks findet am regelmäßigsten eine Lähmung der vasomotorischen Zentren statt. Zumeist überdauert gerade und allein die Schwäche der letzteren den Stoß einige Tage oder Wochen. Sie bewirkt einen derartig labilen Zustand, daß jeder Reiz, jede Bewegung, lebhafte Blutschwankungen und dadurch Schwindel, ev. mit Brechreiz, setzt. Gewöhnlich schwindet sie dann wieder völlig. Bleibt sie bestehen, so kann zweierlei erfolgen: entweder sie bessert sich eine Zeitlang, um dann stetig progressiv zu wachsen und die geschilderte lebensgefährliche Höhe zu erreichen. Oder aber zweitens: der Verlauf ist ebenfalls ein chronischer, aber mit günstiger, nicht progressiver Tendenz. Dann folgt zunächst das einfach chronische Stadium, wo die regulatorische Schwäche noch ziemlich beständig, jedoch in mäßigem Grade fort dauert. Währt dasselbe nicht zu lange, so wird es ganz allmählich in das Latenzstadium übergehen...“

Durch seine eingehenden Untersuchungen hat Friedmann es in hohem Maße wahrscheinlich gemacht, daß die vasomotorischen traumatischen Neurotiker nur graduell verschieden von den Kranken mit schweren Gefäßanomalien nach Kopftrauma sind, und auch die Befunde der anderen genannten Autoren sprechen dafür, daß sich infolge einer Kopfverletzung allein Gefäßveränderungen als Folgeerscheinungen der Störungen im vasomotorischen Apparat entwickeln können.

Man versteht ohne weiteres, wie außerordentlich befruchtend diese Auffassung für die Beurteilung der vasomotorischen traumatischen Neurosen sein kann. Hier wäre endlich, wenn noch mehrere derartige Befunde erhoben würden, der Übergang vom Organischen zum Funktionellen gegeben, d. h. man würde dazu gelangen, Erkrankungen, denen man bisher kein anatomisches Substrat zuzuerkennen vermochte, nun doch als „organische“ aufzufassen.

Unser Fall kann nach unserer Ansicht als den Friedmannschen

Fällen analoge Erkrankung aufgefaßt werden. Bei diesen sowohl wie bei denjenigen der anderen Autoren lag zwischen Kopftrauma und Tod eine lange Spanne Zeit (1—3 Jahre). Es konnte somit, abgesehen von der pathologischen Gefäßinnervation infolge der Schädigung des Vasomotorenzentrums, auch zu schwereren anatomisch nachweisbaren Gefäßveränderungen kommen (erweiterte adventitielle Gefäßscheiden, hyaline Degeneration usw.). Bei unserem Kranken war zu derartig schweren Veränderungen die Zeit zu kurz, da zwischen Trauma und Tod nur 7 Tage liegen. Wir finden deshalb nur die ersten Andeutungen einer mikroskopischen Gefäßveränderung (perivaskuläres Blut, Leukocytenansammlung um einzelne Gefäße).

Wir deuten die Krankheit also so: Es ist bekannt, daß invalide Gehirne schon auf relativ geringe Schädigungen sehr erheblich reagieren und einem geringen Ansturm erliegen können. Mit einem widerstandsunfähigen Gehirn hatten wir es aber bei F. zu tun: Vielleicht liegt in der möglicherweiseluetischen Rückenmarkserkrankung des Vaters eine hereditäre Belastung im Sinne einer Keimschädigung. Jedenfalls aber bedeuten der Knochendefekt und die in der Pubertätszeit überstandenen epileptischen Krämpfe eine sehr erhebliche Schädigung des Gehirns. Dieses wird dann von einem nicht unerheblichen, wenn auch nicht sehr schweren Trauma getroffen und zwar gerade an einer ungeschützten Stelle, in der Gegend eines Knochendefektes. Hierdurch wird vor allem der labile vasomotorische Apparat geschädigt, wodurch es zu Anomalien der Blutverteilung im Gehirn kommt. Die objektiv nachweisbare Schädigung der Gefäßinnervation äußert sich vor allem in der pathologischen Gefäßerweiterung, die sich in den strotzend mit Blut gefüllten Dura- und Pia-venen sowie in dem mangelhaften Kontraktionsvermögen (Schwere der Blutstillung) kundgibt. Die am stärksten betroffene rechte Hemisphäre (besonders stark gefüllte Venen, kleine Hämorrhagien) antwortet mit corticalepileptischen Symptomen. Warum nach der Kopfverletzung zunächst nur heftige Kopfschmerzen und erst nach 3 Tagen die bedrohlichen Hirnsymptome auftraten, vermögen wir allerdings nicht zu erklären. Allein bei den Friedmannschen Fällen und denjenigen der anderen erwähnten Autoren lag ebenfalls zwischen Verletzung und Akme der Erkrankung eine Spanne Zeit. Auch bei der Epilepsieform, die als Folge einer Kopfverletzung auftritt, ist Ursache und Wirkung oft durch eine Reihe von Tagen, Monaten oder selbst Jahren getrennt.

Auch das Fieber wäre uns durch eine Anomalie des Vasomotorenzentrums verständlich, da nach Bechterew Schädigungen des Vasomotorenzentrums mit hohem Fieber einhergehen. Bei unserem Kranken läßt sich das so frühzeitige Auftreten der hohen Temperaturen durch den körperlichen Befund in keiner Weise erklären.

Verständlich werden durch diese Vasoparalyse auch die schweren Folgen der Hirnpunktion: Da die Gefäße infolge der Schädigung des Vasomotorenzentrums an Kontraktionsvermögen verloren hatten und sich dieser Mangel wohl auch auf die kleinsten Gefäße übertrug, so mußte jede Verletzung des Gehirns zu einer mehr oder weniger schweren Blutung führen.

Man wird in Zukunft vor Ausführung der Hirnpunktion bei traumatischen Gehirnkrankheiten wohl an eine solche Eventualität denken müssen. Bei dem traumatischen Hämatom der Dura mater feiert, wie besonders Neisser und Pollack an einer ganzen Reihe von Fällen überzeugend dargetan haben, die Hirnpunktion die größten diagnostischen Triumphe. Bei traumatischer Gefäßlähmung des Gehirns, die klinisch ähnliche Symptome darbieten kann, bedeutet die Hirnpunktion eine große Gefahr, die schwere Schädigungen hinterlassen kann, vorausgesetzt, daß nicht die Erkrankung an und für sich, wie in unserem Fall, zum Tode führt. Ähnliche Überlegungen gelten für die Trepanation, wenngleich man höchstwahrscheinlich in analogen Fällen bei der verzweifelten Lage immer wieder zu einem operativen Eingriff seine Zuflucht nehmen wird. Unter diesen Umständen erscheint eine Hirnpunktion gefährlicher als eine Trepanation, weil bei dieser wegen der Möglichkeit einer exakten Blutstillung gerade diejenige Gefahr vermieden werden kann, welche die Hirnpunktion immer mit sich bringt.

Eine berechtigte Frage wird aber die sein: Auf Grund welcher Merkmale kann man bei der offenbar doch sehr großen Seltenheit der Fälle von traumatischer Lähmung der Hirngefäße diese in zukünftige differentialdiagnostische Erwägungen einschließen? Hier kann uns vielleicht die vorliegende Krankengeschichte auf drei Besonderheiten aufmerksam machen — und der Kasuistik bliebe es überlassen, ähnliche Fälle mitzuteilen und zu vergleichen: Schwerste cerebrale Herd- und Allgemeinsymptomenach geringfügiger Verletzung (resp. Erschütterung) eines in seiner Widerstandsfähigkeit erheblich geschädigten Gehirns.

Literaturverzeichnis.

- Apelt, F., Zum Kapitel der Diagnose des extra- und intraduralen traumatischen und pachymeningitischen Hämatoms. Mitteilungen aus den Grenzgeb. d. Medizin u. Chirurgie **16**.
 — Erwiderung auf die Arbeit von Dr. K. Pollack: Weitere Beiträge zur Hirnpunktion. Mitteilungen aus den Grenzgeb. d. Medizin u. Chirurgie **18**.
 Bernhardt und Kronthal, Fall von sog. traumatischer Neurose mit Sektionsbefund. Neurol. Centralbl. 1890, Nr. 4.
 Bechterew, W. von, Die Funktionen der Nervenzentra. Jena. 1908—1911. Gustav Fischer.
 Dinkler, M., Mitteilung eines tödlich verlaufenden Falles von traumatischer

- Hirnerkrankung mit dem anatomischen Befund der Poliencephalitis haemorrhagica inferior acuta. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. **7**. 1895.
- Finkelnburg und Eschbaum, Zur Kenntnis des sog. Pseudotumor cerebri mit anatomischer Untersuchung. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **23**. 1908.
- Friedmann, M., Zur Lehre von den Folgezuständen nach Gehirnerschütterung. Deutsche med. Wochenschr. 1891, Nr. 39.
- Über eine besonders schwere Form von Folgezuständen nach Gehirnerschütterung und über den vasomotorischen Symptomenkomplex. Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. **23**.
- Weiteres über den vasomotorischen Symptomenkomplex nach Kopferschütterung. Münch. med. Wochenschr. 1893. Nr. 20 ff.
- Über einen weiteren Fall von nervösen Folgezuständen nach Gehirnerschütterung mit Sektionsbefund. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **11**.
- Higier, H., Rezidivierende Pseudotumoren des Gehirns. Neurol. Centralbl. 1910, Nr. 7.
- Hochhaus, Über Hirnerkrankungen mit tödlichem Ausgang ohne anatomischen Befund. Deutsche med. Wochenschr. 1908, Nr. 39.
- Lewandowsky, M., Erfolgreiche Trepanationen ohne Befund. Therap. Monatshefte. April 1911.
- Meyer, Oscar, Über akute genuine Encephalitis. Frankfurter Zeitschr. f. Pathol. **5**, H. 3. 1910.
- Monakow, C. von, Gehirnpathologie. 2. Aufl. 1905.
- Müller, Leo, Über Status hemiepilepticus idiopathicus. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **27**.
- Neisser, E., Die Hirnpunktion. Therapie der Gegenwart 1904.
- und Pollack, Die Hirnpunktion. Mitteilungen aus den Grenzgeb. d. Medizin u. Chirurgie **13**.
- Die Hirnpunktion. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **34**.
- Die Hirnpunktion. Handb. der Neurologie **1**. 1910.
- Nonne, M., Über Fälle vom Symptomenkomplex „tumor cerebri“ mit Ausgang in Heilung (Pseudotumor cerebri). Über letal verlaufene Fälle von „Pseudotumor cerebri“ mit Sektionsbefund. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **27**.
- Über Fälle von benignen Hirnhauttumoren, über atypisch verlaufene Fälle von Hirnabsceß sowie weitere klinische und anatomische Beiträge zur Frage des Pseudotumor cerebri. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **33**.
- Differentialdiagnose des Tumor cerebri. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **34**.
- Oppenheim, H., Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 5. Aufl. Berlin 1908.
- und Cassirer, R., Die Encephalitis. 2. Aufl. Wien 1907.
- Pfeifer, B., Über explorative Hirnpunktionen nach Schädelbohrung zur Diagnose von Hirntumoren. Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. **42**, Nr. 2.
- Pollack, K., Weitere Beiträge zur Hirnpunktion. Mitteilungen aus den Grenzgeb. d. Medizin u. Chirurgie **18**.
- Hirnpunktion. Deutsche med. Wochenschr. 1910, Nr. 20.
- Reichardt, M., Über „Hirnschwellung“. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Referate u. Ergebnisse **3**, H. 1.
- Sperling und Kronthal, Eine traumatische Neurose mit Sektionsbefund. Neurol. Centralbl. 1889, Nr. 11 u. 12.
- Spielmeyer, W., Zur Symptomatologie der Großhirnencephalitis, speziell über eine epileptische Form dieser Erkrankung. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1904.
- Weber und Schultz, Zwei Fälle von Pseudotumor cerebri mit anatomischer Untersuchung. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1908. Ergänzungsheft.

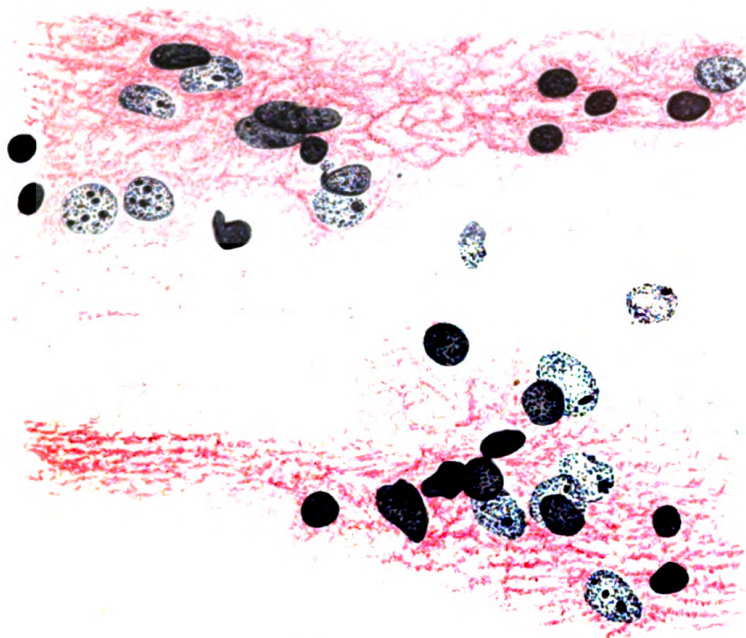


Fig. 1.

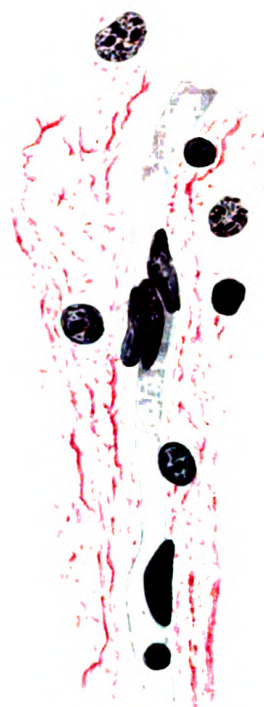


Fig. 2.

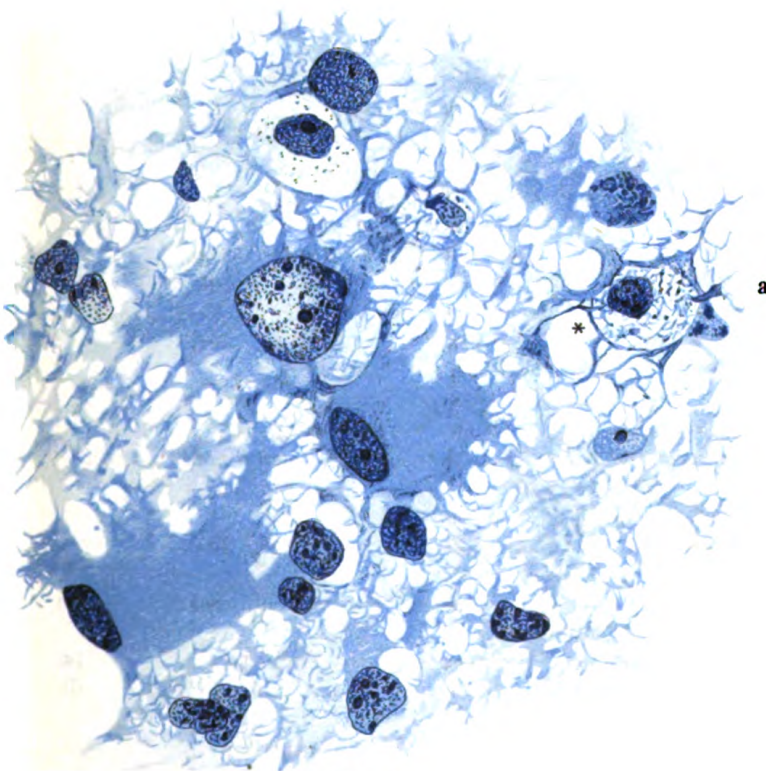


Fig. 3.



Fig. 4.

Ranke, Gliöse Strukturen.

Verlag von Julius Springer in Berlin.

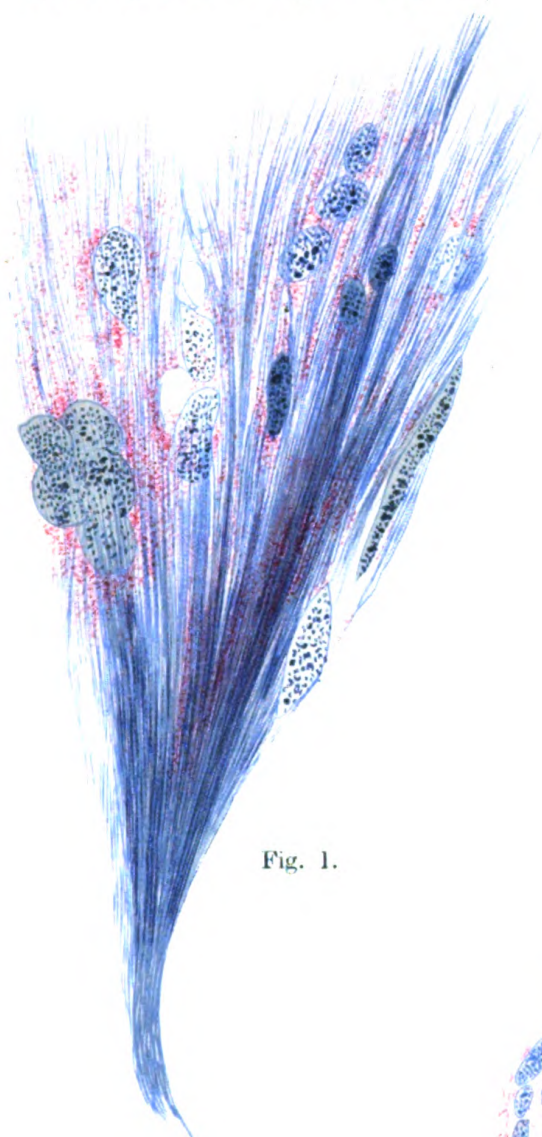


Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 3.

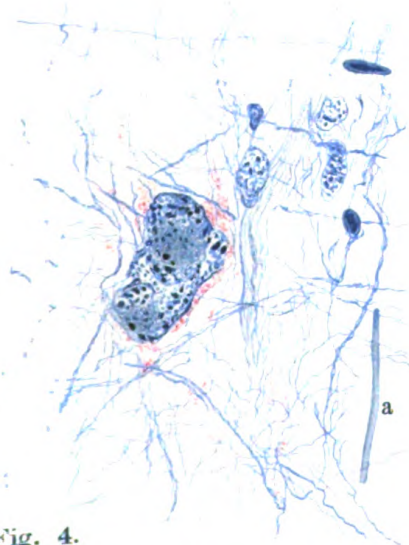


Fig. 4.



Fig. 5.

Ranker, Gliöse Strukturen.

Verlag von Julius Springer in Berlin.

UNIVERSITY OF CALIFORNIA



Fig. 1.



Fig. 2.

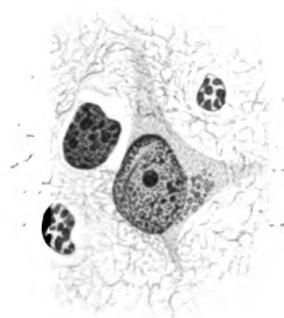


Fig. 3.

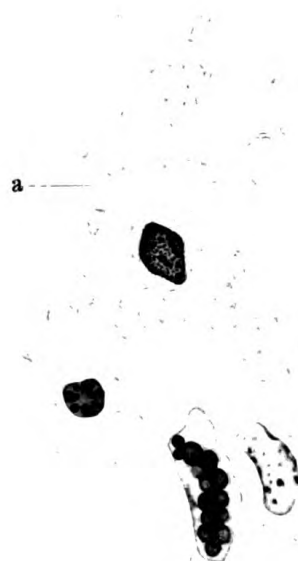


Fig. 4.

Ranke, Gliöse Strukturen.

Verlag von Julius Springer in Berlin.

Zur Frage der anatomischen Grundlage der Athétose double und der posthemiplegischen Bewegungsstörung überhaupt.¹⁾

Von
Oskar Fischer.

(Ausgeführt mit Unterstützung der Gesellschaft zur Förderung deutscher Kunst und Wissenschaft in Böhmen in der deutschen psychiatrischen Klinik in Prag.)

Mit 2 Textfiguren und 6 Tafeln.

(Eingegangen am 27. September 1911.)

Die Kenntnis der Pathologie der nach cerebralen Herdaffektionen manchmal auftretenden eigenartigen Muskelkrämpfe, welche nach ihrer Form Hemiathose, Hemichorea oder Hemiparalysis agitans genannt werden, ist wegen ihrer großen Seltenheit noch in vieler Hinsicht sehr lückenhaft. Man faßt diese Bewegungsstörungen wohl aus dem Grunde, weil sie meist nach hemiplegischen Attacken auftreten, im allgemeinen als posthemiplegische Bewegungsstörungen zusammen, aber mit Unrecht, weil es Fälle gibt, bei denen die Störung ohne hemiplegische Insulte und ohne merkbare Lähmungssymptome entsteht: ein Beweis dafür, daß die Hemiplegie und die Hemichorea auf im Prinzip verschiedene Störungen zurückzuführen sind, die aber trotzdem sehr häufig nebeneinander vorzukommen pflegen.

Seit langem ist es bekannt, daß die bezeichneten drei Formen klinisch mindestens verwandt sind; es hat sich herausgestellt, daß die gleichen und gleichartig lokalisierten Herderkrankungen bald Hemichorea, bald Hemiathetose hervorrufen; man hat weiter gesehen, daß verschieden lokalisierte Herderkrankungen im Gehirn zu diesen Bewegungsstörungen führen; deswegen faßte man früher diese Dyskinesien nicht als Zeichen einer bestimmten Lokalisation auf, sondern als eine Begleiterscheinung verschiedener, vielleicht mehr diffuser Cerebralerkrankungen. Diese Erklärung konnte aber nicht befriedigen; denn bei der nahen klinischen Verwandtschaft aller der genannten drei Formen von cerebraler Dyskinesie mußte man zu der Vorstellung einer mehr einheitlichen pathologischen Grundursache gelangen. Kahler und Pick²⁾ waren die ersten, welche die damaligen pathologischen Befunde

¹⁾ Nach einem in der Wissenschaftlichen Gesellschaft deutscher Ärzte in Böhmen am 16. November 1910 in Prag gehaltenen Vortrage.

²⁾ Vierteljahrsschr. f. prakt. Heilk. 1879.

in ein System zu bringen versuchten, und sie fanden, daß sich beinahe in allen hergehörenden Fällen die Herde um die Pyramidenbahn gruppiert haben; sie schlossen daraus, daß die Hemichorea die Folge einer durch die benachbarten Herde hervorgerufenen Reizung der Pyramidenbahn ist. Es zeigte sich jedoch, daß diese Theorie den Tatsachen nicht vollkommen entspricht; auf Grund eines ziemlich reinen Falles kam dann Bonhoeffer¹⁾ nach Sichtung des damaligen Materiales zu einer etwas anderen Auffassung; er fand nämlich, daß nicht die Pyramidenbahn die führende Linie darstellt, um die sich die zur Hemichorea führenden Herde gruppieren, sondern die Bindearmbahn, und daß es zu einer Hemichorea nur dann kommt, wenn das letzterwähnte Fasersystem lädiert ist. Diese Bahn ist sehr lang, sie läßt sich vom Kleinhirn bis zu den Stammganglien verfolgen, wobei sie eine totale Kreuzung in der Haube eingeht; darnach können Herde, die in verschiedener Höhe vom Pons bis zur Höhe des Thalamus liegen, zu Hemichorea führen und je nachdem, ob sie sich oberhalb oder unterhalb der Bindearmkreuzung befinden, muß es zur Entwicklung gekreuzter oder ungekreuzter Symptome kommen.

Es ist nun klar, daß diese nur ein sehr schmales Areal einnehmende Bahn auch von ganz winzigen Herden wesentlich alteriert werden kann, von Herden, welche dem freien Auge besonders bei der gewöhnlichen makroskopischen Sektionsmethode unsichtbar bleiben können; deswegen muß man von jedem als einwandfrei geltenden Falle verlangen, daß er genau mikroskopisch und an Serienschnitten untersucht werde, welcher Forderung aber nur recht wenige Fälle der Literatur entsprechen; denn nur mit Hilfe eines derartig untersuchten Materiales können die bisherigen Theorien auf ihre Wertigkeit geprüft werden.

Abgesehen von dieser Prinzipialfrage, gibt es aber noch manches nicht unwichtige Nebenproblem zu lösen. So ist es auffallend, daß die Hemichorea eine eigentlich sehr seltene Erkrankung ist, trotzdem Herde von einer solchen Lokalisation, die für die Hemichorea typisch sind, relativ häufig zur Beobachtung gelangen; warum es einmal zu dieser Bewegungsstörung kommt, das andere Mal nicht, ist noch unklar. Es ist dann weiter bemerkenswert, daß ein und dieselbe Lokalisation eines gleichartigen Herdes einmal Hemichorea, das andere Mal Hemiathetose oder Hemitremor hervorrufen kann; dafür gibt es heute noch keine einwandfreie Erklärung. Auch aus diesen Gründen erscheint es notwendig, jeden zur Beobachtung gelangenden einschlägigen Fall einer eingehenden Untersuchung zu unterziehen; im folgenden wird ein neues histologisch genau untersuchtes Material geliefert, welches geeignet ist, zur Lösung der erwähnten Fragen beizutragen.

¹⁾ Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1. 1897.

1. Fall: *Athétose double*, die sich langsam progrediert entwickelt hatte und durch eine körnig pigmentöse Entartung der Ganglienzellen im Globus pallidus beider Linsenkerne bedingt war.

17jähriger ♂ wurde zur Klinik am 26. April aufgenommen; kleiner, sehr graziler Bursche, der hilflos aufgefunden wurde.

Das Auffallendste am Pat. ist eine hochgradige Muskelunruhe, die in langsam steifen Bewegungen der gesamten Körpermuskulatur besteht und zu oft ganz bizarren Verdrehungen und Verrenkungen der Gliedmaßen und des ganzen Körpers führt:

Der Körper wird hin und her bewegt, meist nach hinten gewendet, die Stirn gerunzelt, die Augen ganz fest zusammengekniffen, die gesamte Gesichtsmuskulatur mit dem Platysma in diverse Grimassen verzerrt, der Mund bald krampfhaft geöffnet, bald trismusartig geschlossen, manchmal auch seitlich verzogen. Der Rumpf wird gedreht, die Schultern bald symmetrisch, bald asymmetrisch bewegt; die Arme, deren Bewegungen am stärksten und ausgiebigsten sind, werden vornehmlich in langsamen und ausfahrenden Bewegungen — meist nach hinten — geschwenkt, die Hände am häufigsten zur Faust geballt, manchmal die Finger auch unregelmäßig bewegt und gespreizt; die Beine sind meist — wenn Pat. sich im Bett befindet — an den Leib angezogen und machen nur geringe Zwischenbewegungen. Die Atmung ist dabei sehr stark gestört; Pat. inspiriert eine Zeitlang sehr langsam, meist durch die Nase, dann öffnet sich der Mund krampfhaft die gesamte Hals- und Schlundmuskulatur preßt sich zusammen und die Zunge wird krampfhaft nach hinten retrahiert; in diesem Stadium setzt die Atmung auf etwa 20 Sekunden aus, ohne daß aber der Pat. — wie man es sonst erwarten würde — cyanotisch oder wenigstens rot im Gesicht wird. Dann löst sich der Krampf unter einem heiseren, expiratorischen, grunzenden Laut.

Diese Muskelunruhe dauert, solange man sich mit dem Pat. beschäftigt; das Muskelspiel steigert sich besonders dann, wenn man von dem Kranken irgendeine Muskelaktion verlangt, wobei dann die Muskulatur des Körperteiles, der die verlangte Muskelaktion ausführen soll, am stärksten krampft, wogegen die anderen Teile des Körpers viel weniger beteiligt sind.

Häufig formieren sich die „Muskelkrämpfe“ in der Weise, daß sie durch eine Art sehr komplizierter Gegenaktion die gerade verlangte Handlung verhindern. Wenn man den Kranken z. B. auffordert, irgend etwas mit den Augen zu fixieren, so werden die Augen sehr fest zugekniffen, Pat. macht dann sichtlich Anstrengungen, um die Augen zu öffnen, wobei sich wiederum das Gesicht in wirr aufeinanderfolgende Grimassen verzerrt, aber mehr als unregelmäßige kleine Zuckungen der Augenlider bringt er nicht zustande. Schließlich versucht er mit den sich ebenfalls verrenkenden zur Faust geballten Händen die Augen zu öffnen, d. h. er setzt meist die linke zur Faust geballte Hand an die Augenbrauen an und drückt die Braue etwas nach oben, worauf sich dann beide Augen sehr prompt öffnen, um für kurze Zeit offen zu bleiben.

Wenn man den Kranken auffordert, etwas auszusprechen, so pressen sich zuerst die Lippen und Kiefer sehr fest aufeinander, so daß Pat. außer einem unartikulierten Grunzen keine Laute von sich geben kann; nach einiger Zeit gelingt es ihm in einer Bewegungsphase, wenn er gerade den Mund weit aufgesperrt hat, verschieden differenzierte Grunzlaute hervorzubringen, in denen man nach einiger Gewöhnung hochgradig verstümmelte Silben und Worte erkennen kann; auf diese Weise wird es dann möglich, sich, wenn auch sehr mühsam, mit ihm zu verständigen.

Wenn der Pat. aufgefordert wird, den Mund zu öffnen, so preßt sich dieser im ersten Moment ebenfalls krampfhaft zusammen, worauf dann das Öffnen des Mundes mit einem ähnlichen „Kniff“ gelingt, wie beim Öffnen der Augen; er legt die Faust an das Kinn und preßt dieses herunter, worauf sich dann der Mund öffnet und wieder längere Zeit offen bleibt. Wenn dagegen eine zweite Person in diesem trismusartig geschlossenen Zustand den Mund des Kranken gewaltsam zu öffnen versucht, so bieten die Kiefer einen beinahe gar nicht zu überwältigenden Widerstand. Versucht man ihm gewaltsam die Augen zu öffnen und hebt nach mancher Mühe schließlich das Oberlid ein wenig in die Höhe, so flieht sofort der Bulbus nach oben.

Auch der Gang ist hochgradig gestört: Wenn Pat. aufgefordert wird zu gehen, so macht er zuerst einige unsichere Schritte, dann bleibt er stehen, windet sich hin und her, duckt sich plötzlich ruckweise nieder, macht dann Bewegungen, wie wenn er umfallen sollte, stellt sich wieder gerade auf, dann macht er wieder plötzlich einige kurze Schritte, indem die Beine bald schleifend, bald stampfend und sehr häufig sich überkreuzend vorwärts geschoben werden. Der Fuß wird dabei bald mit der Spitze, bald mit der Ferse oder auch mit dem Rande aufgesetzt.

Besonders stark ist die Störung beim Essen: Wenn man ihm eine Semmel zu essen gibt, so führt er dieselbe schon unter großen Schwierigkeiten zum Mund, dann muß er mit Hilfe der Faust den Mund öffnen, stopft dann unter mancherlei ausfahrenden Bewegungen die Semmel in den weit geöffneten Mund, nach mehrfachen Verzerrungen des Gesichtes klappen dann plötzlich die Kiefer zusammen, und auf diese sehr komplizierte Weise beißt er ein Stück von der Semmel ab. Im Munde bleibt der Bissen oft längere Zeit liegen, dann kommt es auch zu den schon geschilderten Unterbrechungen der Atmung und langsam, immer und immer unterbrochen kaut er an dem Bissen, bis er ihn herunterschlingt; bei diesem so komplizierten Manöver würde man mit Sicherheit ein Verschlucken erwarten, doch kommt es nicht dazu. Pat. vermag auch mit Messer, Gabel und Löffel zu essen, er trinkt auch, indem er sich selbst das Trinkgefäß, das er mit beiden Händen hält, zum Munde führt; es geht dabei aber immer sehr viel durch Verschütten verloren.

Mit vieler Mühe und Anstrengung kann er auch schreiben; das tut er so, daß er unter diversen Zwischenbewegungen den Bleistift erfaßt, dann die Hand, welche schreiben soll, mit der anderen Hand am Handgelenke festhält und so unter Verdrehungen und Verzerrungen des Gesichtes ungelenkige, wenn auch leserliche Schriftzeichen macht.

Am stärksten werden die Krämpfe, wenn man von dem Patienten irgendeine motorische Leistung verlangt oder wenn er sich beobachtet weiß; die Unruhe ist dagegen viel schwächer, wenn er sich unbeobachtet wähnt, ja manchmal setzt sie auch für kurze Zeit aus; dann kann er gehen, essen, verschiedene Handlungen verrichten, ohne daß die Krämpfe störend einwirken; kaum merkt er aber, daß er beobachtet wird, stellen sich die „Krämpfe“ wieder ein. Auch sistiert die Muskelunruhe, wenn Pat. einer bestimmten Tätigkeit, namentlich im unbeobachteten Zustande, ein ganz besonderes Interesse zuwendet; dies ist besonders beim Stehlen der Fall; denn der Pat., der schon in seiner Kindheit ein vollkommen verwahrlostes und verbrecherisches Individuum war, stiehlt alles, worauf er kommt, namentlich aber Eßwaren; schon nach sehr kurzem Aufenthalte auf der Klinik hatte er herausgefunden, wo die Wärter Semmeln und sonstige trockene Eßwaren aufbewahrt hatten. Bei einem solchen Diebstahl hatte ich auch Gelegenheit ihn zu beobachten; er schlich sich durch die geöffnete Tür in das Wärterzimmer, und nachdem er sich behutsam umgesehen hatte, ob niemand zuschaut, zog er schnell eine Tischlade heraus und entnahm derselben vorsichtig und ohne Geräusch 2 Semmeln; dabei waren

seine Bewegungen vollkommen harmonisch und zweckentsprechend; als er dann durch ein absichtliches Geräusch aufgeschreckt sich umsah und mich bemerkte, blieb er höchst erschrocken ruhig stehen und blickte mich ängstlich, aber ruhig an; erstaunlich und ganz ungewöhnlich war dabei die ruhige beinahe starre Haltung des ganzen Körpers; wie er aber angefahren wurde, warf er die Semmeln weg und ging langsam heraus; beim Weggehen setzten die gewohnten Krampfbewegungen wieder ein.

Ganz ähnlich verhielt er sich, als er zum Zwecke der Beobachtung eine Isolierzelle bewohnte; wenn er vollkommen abgeschlossen war und ringsherum Ruhe herrschte, so blieb auch er motorisch ruhig; sogar beim Essen trat die Muskelunruhe kaum hervor; wie er aber ein Geräusch hörte oder sich beobachtet wußte, dann geriet er wieder in die gewohnte Muskelunruhe¹⁾.

Im Schlafe sistierten die Krämpfe vollkommen; im leisen Schlaf, z. B. kurz vor dem Erwachen, zeigte sich sehr häufig ein leichtes Verzerren des Gesichtes.

Was den somatischen Befund betrifft, so war Pat. sehr klein und grazil gebaut, es bestand keinerlei Parese oder Sensibilitätsstörung, auch keine wesentliche Störung der Reflexe; die Sehnenreflexe, welche aus naheliegenden Gründen schwer zu prüfen waren, erscheinen etwas lebhaft; auch der Tonus der Muskulatur ließ sich nicht genau untersuchen, doch schien alles eher für eine Hypertonie als für eine Hypotonie zu sprechen.

Die anamnestischen Daten waren sehr spärlich; über die Familie des Kranken war nichts zu erruieren; bis zu seinem 14. oder 15. Lebensjahre war Pat. vollkommen normal entwickelt, denn er war zu dieser Zeit wegen Verwahrlosung in einer Korrekptionsanstalt, wo er sich durch allerlei Ungezogenheiten besonders hervortat; aus der Korrekptionsanstalt entließ er, trieb sich wahrscheinlich als Landstreicher herum; in dieser Zeit zwischen dem 15. und 17. Lebensjahre muß die Bewegungsstörung eingesetzt haben.

Eine genaue Aufnahme des psychischen Status war natürlich nicht durchführbar, eine wesentliche Einbuße der Intelligenz war aber seinem Benehmen nach nicht anzunehmen; Pat. verstand alle Fragen und Aufforderungen, er hatte sich auch sehr bald in der Klinik orientiert; wo er konnte, neckte er Wärter und Kranke, von den letzteren mit großer Vorliebe die Dementen, weil diese auf seine Neckereien gar nicht mehr aktiv reagierten; bei diesen Neckereien sistierten die Krämpfe, so wie bei dem schon erwähnten Diebstahl. Sonst war Pat. sehr reizbar und böse, geriet leicht in Wut, brüllte dann, schlug und biß um sich, und wenn er nicht anders konnte, so rächte er sich an den Wärtern damit, daß er das Zimmer mit Urin oder auch gar mit Kot verunreinigte.

Im Laufe der Beobachtung wurde die Bewegungsstörung immer stärker und intensiver und hörte auch dann, wenn Pat. sich nicht beobachtet wähnte, nicht mehr auf; schließlich blieb die Muskulatur in einer tonischen Spannung, der Körper verblieb oft längere Zeit in bizarren Stellungen, die Krämpfe wurden langsamer, aber intensiver und steifer, die Nahrungsaufnahme war so behindert, daß er nur Flüssigkeiten schlucken konnte, schließlich verschluckte er sich auch dabei und mußte mit der Sonde gefüttert werden; er ging dann an einer chronischen Lungentuberkulose am 15. Mai 1908 im Alter von 21 Jahren zugrunde.

Das Gehirn wog im formolfixierten Zustande 1500 g, und erschien von außen in keiner Weise pathologisch verändert. Auf dem Horizontalschnitt durch die Hemisphären zeigt sich beiderseits eine sehr auffällige Veränderung des Globus pallidus; dieser ist stark verkleinert, sieht wie zusammengesunken aus und fällt durch seine bräunliche Verfärbung auf (Tafel XVI). Die Verfärbung ist in den

¹⁾ Die Bewegungsstörungen wurden auch seinerzeit kinematographisch aufgenommen.

vorderen Partien am intensivsten und läuft nach hinten allmählich aus; das Gewebe des Globus pallidus ist aber dabei sonst von gleichmäßiger Beschaffenheit und weist keinerlei für Erweichungen oder Blutungen sprechende Lücken auf.

Das übrige Gehirn erscheint makroskopisch ganz normal, auch das Kleinhirn erweist sich in keiner Weise verändert.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden Stückchen aus verschiedenen Gegenden der Hirnrinde entnommen, mit den wichtigsten Methoden (Glia-, Nissl-, Bielschowsky-, Osmium- und Markscheidenfärbung) untersucht und ganz normal befunden.

Das übrige Gehirn wurde im ganzen chromiert, in Celloidin eingebettet und in Horizontalschnittserien von 40—60 μ zerlegt; nur eine ganz dünne Scheibe des Linsenkerns, der inneren Kapsel und der angrenzenden Teile des Thalamus und Nucleus caudatus wurden unchromiert in Celloidin eingebettet. Da man nach dem makroskopischen Befund am ehesten an eine gröbere Herdläsion — vielleicht an eine Blutung — denken mußte, so wurde das Hauptgewicht auf eine lückenlose Serie gelegt; deswegen wurde es auch unterlassen, einzelne Stückchen der erkrankten Linsenkernpartie mit Osmium zu behandeln und nach Bielschowsky zu färben.

In den nach Weigert gefärbten Horizontalschnitten zeigte sich die Atrophie des Nucleus lentiformis sehr deutlich ausgeprägt, wie dies auf der Tafel XVII zu sehen ist, wo sich zum Vergleiche auch ein analoger Horizontalschnitt durch ein normales Gehirn befindet. Beide Photographien entstammen 50 μ dicken Schnitten bei 1½facher Vergrößerung. Es muß noch bemerkt werden, daß die Hemisphären dieses Falles im Vergleiche zu dem normalen Fall etwas kleiner sind, indem namentlich das Marklager schwächtiger entwickelt ist; diese Differenz tritt jedoch im Verhältnis zur Differenz der Linskerne ganz in den Hintergrund. An der Atrophie des Linsenkernes sind seine beiden Hauptbestandteile nicht gleichmäßig beteiligt. Es ist zwar das Putamen auch merklich kleiner, doch ist diese Atrophie im Verhältnis zu der des Globus pallidus, der etwa um die Hälfte kleiner erscheint als im normalen Präparat, recht gering. Dabei ist der Globus pallidus im allgemeinen sehr markarm, und die Markarmut wird nach vorne immer intensiver, so daß der vorderste Abschnitt beinahe so blaß gefärbt ist wie das Putamen; es ist dies dieselbe Stelle, welche am ungefärbten Präparate die stärkste Braunfärbung aufweist. Weiter fällt es auf, daß auch der Thalamus opticus und die innere Kapsel deutlich verschmächtigt sind, daß dagegen der Nucleus caudatus keinerlei Verkleinerung aufweist.

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt sich der atrophische Globus pallidus in folgender Weise verändert.

Die geringere Schwärzung im Weigertpräparat ist nicht nur durch eine hochgradige Verminderung, sondern auch durch eine Verschmächtigung der durchziehenden Markfasern bedingt. Die Ganglienzellen zeigen eine ganz sonderbare Veränderung: sie sind im Nisslpräparate durchwegs vergrößert und kugelig aufgetrieben. Den geringsten Grad dieser Veränderung zeigt Tafel XXI Fig. 1a: in dem aufgetriebenen, rund-

lichen Zelleib liegt ein deutlich geschwollener Kern mit vergrößertem Nucleolus; im Plasmaleib liegen massenhafte feinste Körnchen, die eine hell opakblaue Farbe angenommen haben und dazwischen etwas dunkler gefärbte, größere, kugelige (also wohl tröpfchenartige) Gebilde. Ähnlich verändert ist auch die Zelle Fig. 1 b, doch enthält hier der Zelleib nur die feinen, hellen Körnchen. Fig. 3 entspricht einer Ganglienzelle, deren Zelleib eine unregelmäßig zerfranste Begrenzung hat und deren Plasma vom Kern etwas abgehoben ist, mehrere vakuolenartige Aufhellungen aufweist und dicht angehäuft die feinen, blaßgefärbten Körnchen enthält.

Auf Fig. 2 ist eine Ganglienzelle abgebildet, die sich von den bisher beschriebenen dadurch unterscheidet, daß der Kern keine scharfe Abgrenzung zeigt, und nur als heller Hof um den stark geschwellten Nucleolus zu erkennen ist; am linken Pol der Zelle finden sich zusammengehäufte Körnchen von tief dunkelblauer Farbe und verschiedener Größe, die sich von den früher besprochenen Körnchen besonders dadurch unterscheiden, daß sie keine Tröpfchenform haben, sondern unregelmäßig und krümelig aussehen. Nicht überall sind diese krümeligen Körnchen so dunkelblau gefärbt, stellenweise zeigen sie eine hellere Farbe mit einer grünlichen Nuancierung.

Fig. 4 zeigt eine Zelle mit einem lang verzogenen Zelleib und einer Menge der tröpfchenartigen, verschieden stark gefärbten Körnchen; der Kern ist ebenfalls in die Länge gezogen und zeigt nichts, was an einen Nucleolus erinnern würde.

In Fig. 5 sieht man eine bläuliche Masse, die von denselben verschiedenen intensiv gefärbten Körnchen erfüllt ist; es dürfte dies wohl dem Plasmaleib einer untergegangenen Zelle entsprechen.

Fig. 6 sehen wir eine Bildung, die wir als die Folge eines noch weiter gediehenen Zerfallprozesses einer Ganglienzelle ansehen müssen; ein dichter Klumpen tröpfchenartiger Körnchen liegt hier im Gewebe, ohne daß von dem Zelleib etwas zu sehen wäre, so wie wenn der Zelleib, in dem die Körnchen ursprünglich gelegen waren, seine Färbbarkeit verloren und die Körnchen ihren räumlichen Zusammenhang doch bewahrt hätten.

Am ungefärbten Präparate resp. im leicht mit Carmin angefärbten Schnitte sind die meisten Ganglienzellen aus dem Grunde bräunlich gefärbt, weil die krümeligen Körnchen eine intensiv goldgelbe Farbe aufweisen, wogegen ein Teil der tröpfchenförmigen Körnchen — und zwar die im Nisslpräparate intensiv sich färbenden — nur hellgelb sind. Die blaßblauen Körnchen des Nisslpräparates scheinen keine Naturfarbe zu haben.

Sonst ist die Substanz des Globus pallidus sehr reich an dunkel sich färbenden Gliakernen, deren Zelleib sich aber weder im Nisslpräparate

noch im Hämatoxylin- oder van-Giesonpräparate färbt. Viele dieser Zellen enthalten als Einschlüsse Körnchen, welche mit den krümeligen Körnchen der Ganglienzellen vollkommen identisch sind; sie sind goldgelb, krümelig und färben sich mit Methylenblau tiefblau oder dunkelgrün. Diese Körnchen liegen entweder ganz spärlich um die Kerne oder in dichteren Ansammlungen; man findet Zellen, in denen die Körnchen dicht konzentrisch den Kern umschließen; weiter gibt es Gliakerne, um die die Körnchen verschiedene unregelmäßige, meist sternförmige Ansammlungen bilden, aus welcher Anordnung man wohl erschließen kann, daß der zu diesen Kernen gehörende Zelleib ebenfalls eine Sternform haben muß (Tafel XXI, Fig. 1, 2 und 6 bei *). Diese sternförmigen Formen erinnern in vielem an die Abbildungen von Alzheimer (Beiträge zur Kenntnis der pathologischen Neuroglia und ihre Beziehungen zu den Abbauvorgängen im Nervengewebe, Histologische und Histopathologische Arbeiten Bd. III, Tafel XXXI), die sternförmige mit fibrinoiden Granulis beladene Gliazellen darstellen; die Anordnung in den Gliazellen ist eine ähnliche, wenn auch die Granula selbst chemisch ganz different sind (eine Art von Pigment in unserem Falle). Stellenweise gibt es auch solche Körnchen, welche in kleinen, rundlichen und länglichen Gruppen liegen, die scheinbar in keinerlei Beziehung zu einem Kern stehen, doch dürften sie am ehesten abgeschnittenen Zellfortsätzen entsprechen. Dann gibt es noch in Klumpen zusammengeballte Körnchenhaufen, in deren Mitte man oft nur mit Mühe einen Zellkern erkennt; diese Zellen sind etwas dunkler gefärbt und springen auch schon bei ganz schwacher Vergrößerung als dunkle Punkte in die Augen (Fig. 7).

An der Grenze des Globus pallidus zur inneren Kapsel finden sich eigenartige Körperchen, welche mit reichlichen Fettkörnchen gefüllten Körnchenzellen ähneln; in den zwischen den Fetttröpfchen befindlichen schmalen Plasmabrücken liegen ganz feine, mit Methylenblau sehr dunkelgefärbte Körnchen, welche sonst im Gewebe nicht zu sehen sind. Manche dieser Zellen enthalten auch keine Kerne mehr (Fig. 8).

Die meisten der mit Körnchen voll gefüllten Gliazellen finden sich in der Nähe der Gefäße; freie und nicht in Zellen eingeschlossene Abbauprodukte dieser Art — denn als solche sind die Körnchen wohl aufzufassen — finden sich nur selten in den perivascularären Räumen (Fig. 9).

In den Hämatoxylinpräparaten fallen sonderbare knollige Körperchen auf, welche auf Fig. 10 dargestellt sind; es sind dies intensiv violettgefärbte, an der Oberfläche stark glänzende, rundliche, längliche oder knollige Massen, die im ungefärbten Präparate entweder ganz farblos sind oder einen bräunlichen Anflug haben; im ungefärbten Präparate ist der Glanz noch viel intensiver als im gefärbten. Nach diesem Glanz und in dem Verhalten bei der Hämatoxylinfärbung muß man sie als Kalkkonkremente ansprechen; zu dem vollkommenen Beweis wäre

eine mikrochemische Reaktion notwendig gewesen; diese war aber nicht durchführbar, da das ganze Gehirn vor dem Einbetten und Schneiden entkalkt worden war, ein Verfahren, welches ich bei jedem in Serienschnitte zu zerlegenden Gehirne anwende, um das Messer vor eventuellen kleinen Kalkeinlagerungen zu schützen. Diese Konkreme entstehen wahrscheinlich aus Konglomeraten kleinster Körnchen (Fig. 10); wenn man diese Bilder nebeneinander betrachtet, so kommt man wohl mit Recht zu der Auffassung, sie als Phasen einer Entwicklung anzusehen, die sich so abspielen dürfte, daß die einzelnen inkrustierten Körnchen, durch weitere Kalkauflagerungen zu kleineren Kugeln und später zu größeren verschieden geformten Knollen zusammenfließen. Auf Grund des Vergleiches von ungefärbten, Hämatoxylin- und Methylenblaupräparaten scheint es mir nun sicher zu sein, daß sich diese Inkrustationen aus den auf Fig. 7 dargestellten runden und mit den krümeligen Massen vollgefüllten Gliazellen entwickeln. Die verkalkten Körnchen und Massen haben nämlich im Nisslpräparate eine grünliche Farbe und einen stärkeren Glanz und zeigen ähnliche Formen wie im Hämatoxylinpräparate, lassen sich aber deswegen, weil der Glanz hier das wichtigste Unterscheidungsmerkmal ist, im Bilde nicht so darstellen.

Beider Markscheidenfärbung nach Weigert erscheinen die krümeligen Granula und die Kalkkonkremente schwarz gefärbt.

Eisen war weder in den Pigmentansammlungen noch in den Konkrementen nachweisbar.

Die besprochene histologische Veränderung beschränkt sich nur auf den Globus pallidus beider Hemisphären und einige Fleckchen grauer Substanz, welche in der inneren Kapsel zwischen dem Globus pallidus und dem Nucleus caudatus eingestreut ist. Die anderen Teile der basalen großen Ganglien sind histologisch normal.

Der geschilderte anatomische Befund ist nun in doppelter Hinsicht sehr bemerkenswert:

1. Durch die ganz eigenartige histologische Veränderung;
2. durch deren Beschränkung auf die inneren Teile der Linsenkerne und deren symmetrische Verteilung der Hemisphären.

Der Erkrankungsprozeß als solcher ist im allgemeinen als ein chronisch progressiver Destruktionsprozeß der Ganglienzellen und der Markfasern aufzufassen; Ganglienzellen und Markfasern gehen zugrunde; von den Markfasern können wir nichts mehr aussagen, als daß sie vermindert und verschmächtigt sind; an den Ganglienzellen sehen wir aber Veränderungen, welche für deren langsamen Untergang sprechen. Die Erkrankung der Ganglienzellen besteht in einer Aufblähung des Zellleibes unter Bildung von körnigen Massen, die man nicht anders als Abbauprodukte im Sinne Alzheimers auffassen kann. Da nicht alle notwendigen Tinktionsmethoden angewendet werden konnten, ist eine

genügende Charakterisierung dieser Stoffe nicht möglich, auf Grund der angewendeten Methoden lassen sich aber immerhin 3 Arten unterscheiden:

1. Feine farblose, mit Methylenblau nur schwach sich färbende tröpfchenartige Gebilde;
2. größere, leicht gelblich tingierte mit Methylenblau wesentlich dunkler gefärbte Tröpfchen;
3. gelblichbraun gefärbte, glänzende, mit Methylenblau grünlichblau bis tief dunkelblau sich färbende krümelige Massen.

Unter Bildung dieser Abbauprodukte geht die Zelle zugrunde, worauf es zum Abtransport derselben kommt; die sub 3 genannten Abbaugranula werden in Gliazellen aufgenommen und abtransportiert (über das weitere Schicksal der anderen zwei Produkte war aus unseren Präparaten nichts zu erschließen); ein Teil der so beladenen Gliazellen gelangt in die Lymphscheiden der Gefäße; ein Teil bleibt aber liegen und wird durch Kalkinkrustationen zu feinsten Kalkkonkrementen.

Ein solcher Destruktionsvorgang im Zentralnervensystem ist meines Wissens noch nicht bekannt. Eine gewisse Ähnlichkeit dürfte aber dieser Prozeß nur mit der Zellerkrankung bei der Tay-Sachsschen Idiotie und bei anderen hereditären Erkrankungen des Nervensystems haben¹⁾, indem hierbei die Ganglienzellen auch unter Aufblähung des Zelleibes und Bildung tröpfchenartiger, pigmentierter Abbauprodukte zugrunde gehen. Vielleicht hätte man noch weitere Ähnlichkeiten auffinden können, wenn es möglich gewesen wäre, die früher erwähnten histologischen Methoden anzuwenden. Jedenfalls haben wir einen Prozeß sui generis vor uns, der noch dadurch besonders bemerkenswert erscheint, daß er sich streng und symmetrisch auf den Globus pallidus beider Linskerne beschränkt. Diese eigenartige Lokalisation einer chronisch progressiven Erkrankung, für die wir kaum eine erwähnenswerte Erklärung haben, ist nun, da andere pathologische Veränderungen fehlten, als die einzige Ursache der chronisch progressiven doppelseitigen Athetose anzunehmen. Den bisherigen Erfahrungen widerspricht die Lokalisation nicht, da bereits mehrfach Fälle bekannt geworden sind, bei denen sich auf Grund von Linsenkernaffektionen Chorea resp. Athetose entwickelt hat.

2. Fall²⁾. Progressive Paralyse mit rechtsseitiger Hemi-

¹⁾ Vgl. Sträubler: Über Entwicklungsstörungen im Zentralnervensystem bei der juvenilen progressiven Paralyse und die Beziehungen dieser Erkrankung zu den hereditären Erkrankungen des Zentralnervensystems. — Diese Zeitschr. 2. 1910.

²⁾ Der Fall wurde aus anderen Gründen von Sträubler in der Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 27, Heft 1 unter dem Titel: „Über 2 weitere Fälle von Kom-

plegie, linksseitiger Oculomotoriuslähmung und hemiathetotischen Bewegungen in der paretischen Körperhälfte. Encephalitische Zerstörungen des Nucleus ruber tegmenti und der unteren Teile des Thalamus und Linsenkerns der linken Seite.

46jähriger ♂ — vom 8. März 1907 — 11. April 1908 in Beobachtung der Klinik. Es handelte sich um eine typische progressive Paralyse, in deren Verlaufe eine alternierende rechtsseitige Hemiplegie entstanden war in der Form einer typischen rechtsseitigen Extremitätenlähmung mit einer vollkommenen Paralyse aller vom linken N. ocomolorius innervierten Muskeln. Die Gesichtsmuskulatur war dabei nicht merklich different, die Sensibilität intakt, die Sehnenreflexe durchwegs gesteigert (erst später verschwanden die Patellarsehnenreflexe), rechts Babinski. In dem paretischen rechten Arm traten schon bei gewöhnlichen, besonders aber bei feineren Bewegungen, ausführende Nebenbewegungen auf, welche sich manchmal zu ganz grobem Schütteln steigerten. Häufig bewegten sich auch in der Ruhe die Finger der rechten Hand in einem unregelmäßig langsamen Durcheinander, woraus oft bizarre Handstellungen resultierten. Einigemal setzten diese Bewegungen der Hand in stärkerem Maße ein und machten den Eindruck von mehr krampfartigen Zuckungen, wobei es vorkam, daß sich auch die rechte Gesichtseite und der rechte Fuß an diesen langsamen aber dennoch intensiven Zuckungen beteiligten.

Bei der anatomischen Untersuchung fand sich außer einer diffusen paralytischen Hirnrindenerkrankung eine eigenartige Herderkrankung im Hirnstamme, die in Form eines länglichen Wulstes den Hirnstamm durchzog, in dem sie von der Höhe der Vierhügel bis vor die vordere Kommissur — also bis an die Basis des Stirnhirns — sich erstreckte. In der Vierhügelgegend war die Gegend der Schleife, der Bindearm mit dem roten Kern, und der mediale Teil des Hirnschenkelfußes mit dem austretenden Oculomotorius zerstört, weiter vorne die unteren Teile des Thalamus opticus und Nucleus lentiformis. Der Herd, der sich histologisch als eine besondere Form einer entzündlichen Destruktion darstellte, wurde von Sträußler als eine besondere Art von Encephalitis angesehen, die wohl mit der Lues des Trägers in irgendeinem histologisch nicht recht nachweisbaren Zusammenhang gewesen sein dürfte.

3. Fall. Progressive Paralyse mit linksseitiger Hemichorea. Anatomisch starke Atrophie der rechten Hemisphäre, wobei der Thalamus und der Globus pallidus des Linsenkernes am stärksten ergriffen sind.

39jähriger ♂. — Vor 14 Jahrenluetische Infektion, die wiederholt spezifisch behandelt wurde. Beginn der Paralyse vor 4 Jahren mit Demenz unter zirkulärem Verlauf; vor 1 Jahr mehrfach epileptiforme Anfälle, die vornehmlich die linke Seite betroffen hatten und eine linksseitige Lähmung zurückließen.

In klinischer Beobachtung seit 1. Januar 1908 bis 9. September 1909. Es be-

bination cerebraler gummöser Lues mit progressiver Paralyse“ publiziert, weswegen hier aus der Krankengeschichte nur das für unsere Frage Wichtige erwähnt werden soll.

stand das Bild der typischen progressiven Paralyse mit weit vorgeschrittener stumpfer Demenz.

Somatisch: stark abgemagert; Pupillen ohne Störung; cerebrospinale Pleocytose mittleren Grades; linksseitige Hemiparese mit lebhaften, nicht differenten Sehnenreflexen und ohne Babinski; linksseitige Hemihypästhesie und Hemihypalgesie.

Sehr auffällig ist das Verhalten des deutlich paretischen linken Armes: wenn Pat. ruhig im Bett liegt, so hält er ständig die linke Hand mit der rechten; läßt er die Hand los, dann gerät sie sogleich in ein grobschlägiges Zittern; wird er aufgefordert, die Hand nach vorwärts zu strecken,* so werden beide Hände zuerst ruhig vorgestreckt, wobei die linke immer etwas tiefer steht als die rechte; allmählich gerät aber die linke Hand zuerst in feinere, dann immer gröber werdende ausfahrende Bewegungen. Diese Bewegungsstörung wird besonders stark, wenn man den Pat. zu komplizierteren und feineren Aktionen der Hand veranlaßt; auch dann setzt die verlangte Bewegung ziemlich ruhig ein, aber allmählich gerät die Hand in ein so grobes Wackeln, daß es dem Pat. ganz unmöglich wird, die verlangte Bewegung ganz durchzuführen.

Die Demenz und Stumpfheit steigerte sich allmählich so, daß Pat. ganz unzugänglich wurde. 20.—28. April 1908 traten mehrmals epileptiforme Krämpfe der linken Körperseite auf, an die sich die zuerst von Kemmler¹⁾ beschriebenen und dann von mir²⁾ näher studierten kurzen rhythmischen Zuckungen der Extremitäten von oft stundenlanger Dauer anschlossen. Daraufhin verstärkte sich die Hemiparese und das Zittern und die ausfahrenden Bewegungen sistierten vollkommen. Es entwickelte sich dann eine linksseitige Hemianopsie, später traten epileptiforme Anfälle der rechten Seite auf und schließlich ging Pat. in tiefster Verblödung am 19. September 1908 zugrunde.

Das Gehirn ist im allgemeinen stark atrophisch und hat im formfixierten Zustande ein Gesamtgewicht von 1180 g; dabei ist die rechte Hemisphäre wesentlich kleiner, wiegt 406 g, wogegen die linke 520 g wiegt. Die Hemisphären wurden nach Celloidineinbettung in Horizontalschnittserien zerlegt und die Schnitte mit der Weigertschen Markscheidemethode gefärbt. An den Schnitten (Tafel XVIII u. XIX) zeigt sich die starke Verkleinerung der rechten Hemisphäre in allen ihren Teilen; es fällt nur auf, daß der Linsenkern und der Thalamus opticus verhältnismäßig stärker atrophisch sind als die anderen Hirnteile, wogegen der Nucleus caudatus eigentlich kaum als atrophisch bezeichnet werden kann; im Linsenkern selbst sind dessen beide Teile auch nicht in gleicher Stärke atrophisch, denn der Globus pallidus erscheint viel kleiner als das Putamen. Diese Verkleinerung der einzelnen Stammganglien sieht man nicht nur an den einzelnen Schnitten, sondern auch bei Verfolgung der Serie, da der Thalamus und Linsenkern eine viel geringere Höhe einnehmen als auf der Gegenseite.

Die Capsula interna ist stark verschmälert, und dementsprechend findet sich auch im Rückenmark eine starke Differenz der Pyramidenbahnen.

¹⁾ Arbeiten aus der psychiatrischen Klinik in Breslau. 1895.

²⁾ Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 21, H. 3.

Histologisch zeigt sich das typische Bild der progressiven Paralyse mit reichlichem fleckweisen Markschwund und in den Zentralwindungen der rechten Hemisphäre stellenweise spongiöser Rindenschwund.

4. Fall. Posthemiplegische Paralysis agitans des linken Armes. Anatomisch alte Erweichungscyste des Nucleus lateralis des rechten Thalamus opticus.

70jähriger ♂ — der vor 10 Jahren auf der linken Seite vom Schläge getroffen wurde; allmählich besserte sich die Lähmung, so daß es zu einer vollkommenen Restitution der Motilität kam, es blieb nur ein Zittern der linken Hand zurück;



Fig. 1. Nach Weigert gefärbter Frontalschnitt aus der rechten Hemisphäre des Falles 4. Alte Erweichungscyste im Nucleus lateralis des Thalamus.

vor 4 Monaten ein zweiter Schlaganfall, worauf eine sensorische Aphasie verblieb.

In klinischer Beobachtung vom 6. Juni bis 11. Juni 1910: Der Kranke bot das Bild einer sensorischen Aphasie; Pupillen normal; die linke Gesichtshälfte zeigte eine ganz leichte Parese, wogegen die Kraftleistung der Arme, wenn auch gering, so doch nicht different erschien, der linke Arm war dabei in leichter Contracturstellung, die Finger der linken Hand waren so aneinander geschlossen, daß fast eine Geburtshelferstellung resultierte; dabei befand sich die Hand und der Unterarm — auch bei vollkommener Ruhe des Patienten — in einem ständigen grobschlägigen Zittern, das bei intendierten Bewegungen intensiver wurde.

An den Beinen keine merkbaren Paresen, lebhaftes, nicht differente Sehnenreflexe, linksseitiger Babinski. Der Kranke starb an einer Bronchopneumonie.

Mikroskopisch war das Gehirn normal. An frontalen Serienschnitten

durch die Hemisphären zeigte sich im rechten Thalamus opticus eine alte Erweichungscyste etwa in der Mitte des Nucleus lateralis (Fig. 1); die Capsula interna war ganz intakt, auch war keine Lichtung der Pyramidenbahn zu konstatieren. Andere Herderkrankungen bestanden nicht. In der Rinde fand sich ein ganz akuter spongiöser Rindenschwund, der am stärksten den linken Schläfelappen ergriffen und auf diese Weise zur Aphasie geführt hatte. (Von diesem Gesichtspunkte aus wurde der Fall von mir publiziert als Fall 11 in der Arbeit „Der spongiöse Rindenschwund, ein besonderer Destruktionsvorgang der Hirnrinde“ in dieser Zeitschrift 7, 1. 1911.)

5. Fall. Akut entstandener linksseitiger Hemiballismus. Anatomisch frische Blutung in das rechtsseitige Corpus subthalamicum.

72jährige ♀ — wurde am 19. August 1907 früh hilflos vorgefunden und sofort in die Klinik eingeliefert; sie war nach den Angaben der Umgebung tags vorher noch ganz gesund, eine Lähmung hatte nicht bestanden.

Das Auffallendste an der Pat. ist die hochgradige Unruhe; auch wenn sie sich selbst überlassen im Bette liegt, befindet sich die ganze linke Körperseite in ständiger Bewegung; am stärksten ist der linke Arm beteiligt: in verschiedener Weise wird er herumgeworfen, in die Höhe, nach vorne, zur Seite in diversen manchmal ganz blitzartigen, unregelmäßigen Bewegungen geschleudert. Die Schulter ist an diesen Bewegungen ebenfalls, wenn auch in geringerem Grade, beteiligt; die Finger werden in schnellem Tempo gebeugt, gestreckt, gespreizt und nehmen dabei ganz bizarre Stellungen ein; die Bewegungen der Finger sind so, wie die der Schulter, viel langsamer als die des Armes.

Der Kopf und Hals werden meist im Sinne einer linksseitigen Drehung oder Neigung bewegt, aber in viel schwächerem Maße und in längeren Abständen als die obere Extremität; etwas stärker ist die Beteiligung der Gesichtsmuskulatur: der Mund wird unwillkürlich geöffnet (mit Prävalieren der linken Hälfte), der Unterkiefer seitlich hin und her bewegt, die Zunge im Munde herumgewälzt und die Gesichtszüge grimassenartig verzogen, wobei die linke Gesichtshälfte immer eine stärkere Beteiligung zeigt.

Die Unruhe der unteren Extremitäten besteht in unregelmäßig wirr durcheinander gehenden Beuge- und Streckbewegungen der Zehen, in Rotationen des Fußes, in Bewegungen des Knies und der Hüften; alle diese Bewegungen sind jedoch viel schwächer als die der oberen Extremitäten, so schwach, daß sie das Bein von der Unterlage nicht einmal abheben können; am deutlichsten sind die Bewegungen der Zehen, am schwächsten die der Hüfte.

Die Stammmuskulatur ist auch beteiligt: die Kranke wälzt sich im Bette hin und her, ohne daß man aber eine stärkere Beteiligung der Muskeln der linken Seite bemerken konnte.

Wenn die Pat. irgendeine motorische Aktion, gleichgültig welcher Art, ausführen soll, wenn sie sich erheben will, sprechen soll, etwas erfaßt oder sich zum Gehen anschickt, dann werden die unwillkürlichen Bewegungen viel stärker und dabei manchmal so stürmisch, daß es zu einem sehr kräftigen Herumwerfen kommt, bei dem aber die rechten Extremitäten ganz ruhig bleiben.

Wenn die Kranke im Bette liegend spricht, werden namentlich die Bewegungen der Zunge und des Mundes lebhafter; dadurch wird die Sprache verwaschen und kaum verständlich.

Im wachen Zustande hören die Bewegungen gar nicht auf, nur ihre Intensität wechselt; erst vor dem Einschlafen werden sie allmählich schwächer und sistieren im Schlafe vollkommen.

Somatisch: Schwächliche, stark abgemagerte senile Kranke; die Augen mit Ausnahme einer leichten senilen Cataracta normal; eine Facialisdifferenz besteht nicht, die Zunge weicht nicht zur Seite, zittert nicht, die Kiefer sind vollkommen zahnlos; der rechte Arm ist intakt, ziemlich kräftig, zeigt nichts von Ataxie. Wird eine motorische Aktion vom linken Arm verlangt, so versucht zwar Pat. die Bewegungen auszuführen, doch treten sofort die choreatischen Bewegungen in solcher Stärke auf, daß sie die gewollte Armbewegung vereiteln; erst nach mehrfachem Hin- und Herschleudern des Armes gelingt es der Kranken sozusagen im Fluge die gewünschte Bewegung auszuführen. Die Untersuchung der groben Kraft ist durch stärkere Nebenbewegungen sehr erschwert; wenn es aber gelingt einen Händedruck oder eine kräftig gewollte Beugung oder Streckung zu erzielen, so fällt dieselbe immer schwächer als auf der rechten Seite aus; die grobe Kraft der unwillkürlichen Bewegungen ist dagegen ziemlich groß.

Die inneren Organe sind, soweit man bei der großen Unruhe untersuchen kann, normal, die Bauchdecken schlaff, die Bauchreflexe fehlen; die Prüfung der groben Kraft ergibt, daß das linke Bein etwas schwächer ist als das rechte; der Patellarreflex ist links stärker, ebenso der Achillessehnenreflex; kein Fußklonus, kein Babinski.

Pat. kann ohne Unterstützung überhaupt nicht gehen, durch die choreatischen Bewegungen gerät sie in ein Schwanken, welches sie gewöhnlich nach hinten zum Umfallen bringt; wenn sie unterstützt und geführt wird, so fährt beim Gehen das linke Bein nach allen Seiten aus.

Eine exakte Prüfung der Sensibilität war bei der Pat. nicht durchführbar, es ließ sich nur konstatieren, daß Nadelstiche am ganzen Körper empfunden wurden; über den Tonus der Muskulatur ließ sich ebenfalls nichts Sicheres feststellen.

Psychisch war die Pat. nicht alteriert, die Sprache war durch die Bewegungen des Mundes und der Zunge erschwert und wurde nach einigen Worten vollkommen unverständlich.

Der Zustand änderte sich nicht, und die Kranke ging nach 4 tägiger Krankheitsdauer an einem akuten Darmkatarrh am 22. August 1907 zugrunde.

Die Untersuchung des Gehirns ergab folgenden Befund: Das Gehirn ist etwas atrophisch, die Meningen leicht verdickt. An der unteren Fläche beider Stirnlappen von deren Spitze bis etwa 1 cm vor die Fossa Sylvii reichend, dabei beinahe die ganze Breite der unteren Fläche einnehmend, längliche, ziemlich symmetrische oberflächliche Defekte der Hirnrinde; die Rinde fehlt daselbst vollkommen, der Defekt ist von sulzigen und bräunlich verfärbten Meningen überzogen. Eine ganz ähnliche, ebenfalls symmetrische Veränderung von etwa 2 qcm Größe liegt an der Spitze beider Temporallappen; etwas kleinere Defekte gleicher Art und Größe liegen dann noch in der vordersten Partie der dritten Stirnwindung beiderseits. Der Hirnstamm und die Hirnnerven von außen ohne Veränderung.

Das Kleinhirn ist sehr stark atrophisch, der Nidus avis bildet eine große weite Grube, in der eine Walnuß bequem Platz finden könnte.

Die Hemisphären sind ungleich, die rechte viel kleiner als die linke, die Windungen springen stärker als normal hervor; dem Aussehen nach dürfte die rechte Kleinhirnhälfte um etwa ein Viertel kleiner sein als die linke.

In der linken Kleinhirnhälfte ist im Lobus biventer und Lobus

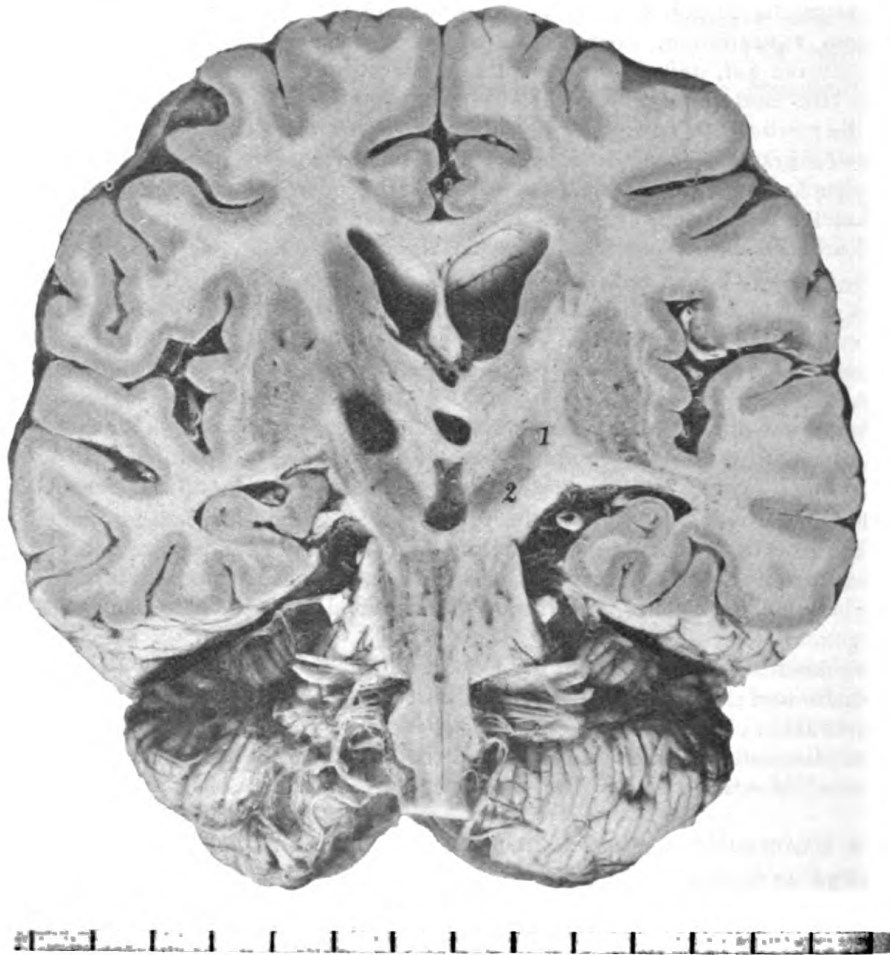


Fig. 2. Gehirn des Falles 5. Bei 1 Corpus subthalamium, bei 2 Substantia nigra Soemmeringii der linken Seite, da die obere Schnittfläche photographiert ist. Das rechte Corpus subthalamium ist durch die Blutung zerstört; die Blutung erscheint hier größer als in Wirklichkeit, weil das benachbarte Gewebe durch Blutfarbstoff imbibiert war und auf der Platte in gleicher Nuance erschien wie die Blutung selbst.

post. inf. je eine längliche etwa $\frac{1}{2}$ qcm einnehmende Einsenkung der Oberfläche, die von bräunlich gefärbten Meningen bedeckt ist.

Die basalen Arterien sind stark erweitert, verdickt und verkalkt.

Durch das in toto fixierte und zerteilte Gehirn wurde ein von vorne oben nach hinten unten gehender schiefer Schnitt geführt, der so gerichtet war, daß er auch den Hirnschenkel, Pons und Oblongata in der Richtung

der Pyramidenfaserung traf. Dabei zeigte sich in der rechten subthalamischen Region (Fig. 2) eine etwa über erbsengroße ganz frische Blutung.

Das Gehirn wurde dann nach Entkalkung chromiert, eingebettet, in Serien geschnitten und gefärbt. Die Untersuchung der Schnittserie ergab, daß die kleine Blutung das ganze Corpus subthalamicum der rechten Seite und nur dieses betroffen hatt; die Blutung saß in dem Kern selbst, und man sah noch deutlich die Außenfaserung desselben, die durch die Blutung etwas ausgeweitet worden ist (Tafel XX).

Eine sekundäre Degeneration war bei der frischen, erst 4 Tage dauernden Erkrankung nicht zu erwarten; es ist hervorzuheben, daß die Pyramidenfaserung in ihrer ganzen Länge intakt gefunden wurde.

Die oberflächlichen Rindendefekte des Großhirns und Kleinhirns erwiesen sich bei der mikroskopischen Untersuchung als oberflächliche, alte Narben mit eingeschlossenem Pigment als Residuen des größten Teiles der alten Rindenerweichung.

Die beschriebenen 5 Fälle, bei denen es sich an und für sich um sehr seltene Erkrankungen handelt, sind entsprechend den eingangs erwähnten Forderungen einer genauen Untersuchung an Serienschnitten unterzogen worden; dadurch wurden Fehlerquellen, welche die meisten Fälle der älteren Literatur aufweisen, vermieden, und unser Material scheint daher m. E. für die Lokalisationsfrage von einer gewissen Bedeutung.

Die einfachsten Verhältnisse bietet wohl sicher Fall 5. Hier setzte die Hemichorea ganz akut ein und dauerte nur 4 Tage; bis zum Tode der Pat., der nicht die Folge der Hirnerkrankung sondern einer schweren Darmerkrankung war; nur die im Gehirn vorgefundene ganz frische Blutung kann — schon nach deren Alter — die Ursache der Hemichorea gewesen sein; sie liegt nun in einem Gebiet, dessen Erkrankung nach Bonhoeffer am häufigsten für die Entstehung der Chorea in Betracht kommt. Alle bisher beschriebenen Fälle waren durchwegs ältere Erweichungsherde, bei denen die Krampfstörungen erst später entstanden sind, so daß man immerhin annehmen konnte, daß die Chorea kein primäres, sondern mehr ein sekundäres, in der Phase der Rückbildung des Herdes sich entwickelndes Herdsymptom sei. Nur ein erst kürzlich von Economo beschriebener Fall (Wiener klin. Wochenschr. 1910, Nr. 12), der unserem Falle beinahe aufs Haar gleicht, beweist, daß die Hemichorea als ganz selbständiges Symptom aufzufassen ist, das unter Umständen sofort nach Entstehen des Herdes in Erscheinung tritt. Economos Fall betrifft einen 71 jähr. ♂, der plötzlich an einer linksseitigen Hemiparese erkrankte, an die sich am nächsten Tage eine Hemichorea anschloß; Tod nach 9 Tagen; im Gehirn fand sich eine Blutung von Kirschgröße, die in der Regio subthalamica sitzend, die Substantia nigra Soemmeringii und das Corpus subthalamicum zerstört hatte. In

unserem Falle ist die Blutung noch kleiner und betrifft das Corpus subthalamicum allein. Auf Grund dieses Befundes, welcher beweist, daß ein kleiner isolierter Herd im Bereich des Corpus subthalamicum Chorea erzeugt, eine Erkrankung, welche sonst nur durch eine Bindearmläsion hervorgerufen wird, wäre man versucht, das Corpus subthalamicum als in das Bindearmsystem gehörig anzusehen; für einen solchen Schluß scheint mir aber eine frische, wenn auch ganz kleine Blutung wegen des auf die Umgebung wirkenden Druckes nicht beweisfähig genug. Jedenfalls spricht unser wie auch Economos Fall für die Richtigkeit der Bonhoefferschen Theorie.

Auch im Fall 4 haben wir sehr einfache Verhältnisse vor uns: ein einziger kleiner alter Herd im Nucleus lateralis thalami mit einem Hemitremor, der nur auf diesen einzigen Herd bezogen werden kann. Solch Fälle sind bisher nur in sehr beschränkter Zahl zur Untersuchung gelangt, denn soviel ich aus der Literatur ersehen konnte, sind bisher nur 5 Fälle von posthemiplegischem Hemitremor anatomisch untersucht worden, und bei allen werden nur makroskopische Befunde angeführt. In zwei Fällen (Galvagni, Rivista clin. 1883; Leyden, Virch. Arch. 29) waren Herde im Thalamus und bei drei Fällen (Raymond, Etude anat. physiol. et clin. sur l'hémich; Demange, Revue de méd. 1882 und Hebold, Arch. f. Psych. 22) Herde in den äußeren Partien des Linsenkernes der Gegenseite gefunden worden. Diesen reiht sich unser Fall mit einem kleinen Herd im äußeren Teile des Thalamus an.

Fall 2 und 3 zeigen keine scharf begrenzten Herderkrankungen und können deswegen in keiner Weise als Beweise angeführt werden; die anatomischen Veränderungen sind jedoch derart, daß sie in keiner Weise gegen die Bedeutung des Bindearmsystems sprechen würden. Im Falle 2 ist der Herd zu groß, er zerstört einen großen Teil des Thalamus, Nucleus lentiformis und der Regio subthalamica, wobei auch ein Teil der Pyramidenbahn mit ergriffen ist, aber jedenfalls zerstört er einen großen Teil jenes Gebietes, welche nach Bonhoeffer von den in Betracht kommenden Fasern des Bindearmsystems durchzogen werden. Fall 3 reiht sich vollkommen an die bereits erwähnten Fälle von Hemichorea bei Paralytikern an, bei denen man bisher immer eine starke Atrophie des Thalamus opticus gefunden hatte [vide Alzheimer¹⁾], der auch einen solchen Fall beschreibt]; in unserem Falle ist zwar die ganze kontralaterale Hemisphäre verkleinert, die Verkleinerung der basalen großen Ganglien aber unverhältnismäßig ausgesprochen; dabei fällt ein ungleichmäßiges Verhalten auf; es ist nämlich der Thalamus opticus atrophisch, der Nucleus caudatus dagegen nicht, und beim Nucleus lentiformis verhalten sich dessen beide Hauptteile verschieden. Der

¹⁾ Histologische Studien zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse. Nissls histol. und histopathol. Arbeiten. Bd. I.

Globus pallidus zeigt starke Atrophie, wogegen das Putamen kaum atrophiert erscheint. Die stärkere Atrophie hat also Thalamus + Globus pallidus betroffen; das ist deswegen bemerkenswert, weil in ihrem Aufbau die zwei Hauptteile des Nucleus lentiformis auch sehr verschieden sind und das Putamen darnach dem Nucleus caudatus, der Globus pallidus dem Thalamus näher steht. Vielleicht findet sich in dieser histologischen Verwandtschaft auch die Hauptursache der großen Differenzen in der Atrophie.

Wohl am interessantesten ist der Fall 1, schon deswegen, weil unsere Erfahrungen über die doppelseitige Athetose noch höchst spärlich sind.

A priori könnte man annehmen, daß, wenn eine bestimmte Herd-erkrankung zu Hemichorea resp. Hemiathetose führt, eine doppel-
seitige Herdaffektion derselben Lokalisation ein Krankheitsbild einer
allgemeinen Chorea resp. Athetose machen könnte. Solche Fälle von
doppelseitiger Choreo-Athetose sind auch bereits beschrieben worden.

Es sind dies folgende:

Kurella: Zentralbl. f. Nervenheilk. 1887, fand als Ursache eine
multiple Pachymeningitis.

Eisenlohr: Jahrb. der Hamburger Krankenanstalt 1896, hält
einen Herd im Halsmark als die Ursache, und im Falle von

Rosenbach: Virch. Archiv 68 fand sich bei einer tabischen Kranken
mit doppelseitiger Athetose der Extremitäten ein einziger Herd im
rechten Linsenkern.

Diese Fälle widersprechen nun scheinbar der Lehre von der Be-
deutung des Bindearmes für die Hemichorea, sie können aber in keiner
Weise als Beweise angesehen werden, da eine genauere histologische
Untersuchung des ganzen Gehirns nicht durchgeführt wurde.

Demgegenüber wird von den folgenden Fällen: Mühlendorf,
Deutsches Archiv f. klin. Med. 26, und May, Brit. med. Journ. 1874
berichtet, daß die doppelseitige Bewegungsstörung durch schwere Er-
krankungen in der Brücke, in einem Falle durch einen Absceß, im anderen
durch einen Tumor hervorgerufen war. Beweisend sind auch diese Fälle
keineswegs, da es sich um raumbeschränkende Prozesse gehandelt hatte,
es lagen aber die Herde derartig, daß eine beiderseitige Bindearm-
läsion möglich war.

Zu diesen durch grobe anatomische Zerstörungsprozesse hervor-
gerufenen Erkrankungen stehen die Fälle von Anton, Jahrbücher f.
Psych. 1896, und Oppenheim und Cecile Vogt, Journ. f. Psych.
u. Neur. 18 in einem gewissen Gegensatz.

Der Fall von Oppenheim-Vogt betrifft eine 24jährige Q, die seit
ihrer Kindheit an einer typischen doppelseitigen Athetose mit schwerer
Dysarthrie litt und an einer puerperalen Peritonitis starb (ihre bisher

lebende Mutter leidet an derselben Krankheit). Das Gehirn war makroskopisch normal, dagegen zeigte sich bei der mikroskopischen Untersuchung:

1. eine sehr starke Atrophie des Nucleus lentiformis und caudatus, die sich streng symmetrisch in den beiden Hemisphären vorfand,
2. eine eigenartige, im Weigertpräparate erscheinende Marmorierung des Putamen beider Seiten, die darin ihre Ursache hatte, daß normales Grau mit einem Gewebe abwechselte, in dem die Ganglienzellen vollkommen fehlten und welches dafür sehr reich an Markfasern war.

Entzündliche Veränderungen fehlten, die Erkrankung mußte als eine Entwicklungsanomalie des Gehirns angesehen werden, die sich im Linsenkern lokalisierte. Da andere Veränderungen fehlten, muß die doppelseitige Linsenkernerkrankung als die Ursache der Bewegungsstörung angesehen werden. Die Bedeutung dieses Falles liegt also vornehmlich in dem Beweis, daß die Hemiathetose nicht nur nach größeren Herderkrankungen entstehen kann, sondern auch nach Entwicklungsanomalien, wenn dieselben derartig lokalisiert sind, daß das Bindearmsystem dadurch in seiner Funktion geschädigt wird.

Der Fall von Anton bezieht sich auf einen 9jährigen ♂, bei dem seit dem ersten Lebensjahre auch eine doppelseitige Athetose bestand, und bei dem sich bei der Weigertfärbung inselförmige Defekte der grauen Substanz beider Putamina gezeigt haben. Antons Auffassung ging dahin, daß die Defekte Reste eines vollkommen vernarbten thrombotischen Destruktionsherd sind; Cécile Vogt glaubt nun, daß die Linsenkernveränderung in dem Fall Anton kaum als Folge einer Erweichung angesehen werden kann, und daß man vielmehr diese Linsenkernveränderungen als eine ähnliche Entwicklungsanomalie, wie in Vogts Fall, aufzufassen hätte, wofür, abgesehen von anderen von Vogt angeführten Gründen, besonders auch die frühzeitige Entwicklung der Bewegungsstörung sprechen könnte.

Wenn diese Ansicht Vogts über Antons Fall richtig ist, so würden diese Fälle gegenüber den vorher erwähnten Fällen eine besondere Gruppe von doppelseitiger Athetose bilden, bei denen die Erkrankung angeboren ist und durch eine im Linsenkern lokalisierte Entwicklungsanomalie hervorgerufen worden ist.

Man findet nun in der Literatur noch Fälle von Athetose double erwähnt, die wohl schon nach der ganzen Entwicklung der Symptome weder in einer Entwicklungsanomalie noch in einer groben Erweichung oder Blutung ihre Ursache haben können, bei denen die Erkrankung weder angeboren noch akut entstanden ist, sondern sich erst allmählich entwickelt hatte.

Higier demonstrierte im Jahre 1910 in der neurologisch-psychiatrischen Sektion der Warschauer medizinischen Gesellschaft einen 26jährigen ♂, der seit dem 16. Lebensjahre an einer Bewegungsstörung leidet, die Higier als *Athetose double* auffaßt; auch die Sprache des Kranken war stark gestört; die Krankheit war progredient.

Derselbe Autor demonstrierte im Jahre 1908 einen Kranken, der damals im 35. Lebensjahre stand und der seit seinem 13. Jahre an einer *Athetose double* mit starker Störung der Sprache litt; bemerkenswert ist, daß ein Bruder des Pat. ebenfalls im 13. Lebensjahre an derselben Bewegungsstörung erkrankte.

Diese zwei Fälle Higiers sind m. W. bisher nicht ausführlich publiziert worden; eine ähnliche Beobachtung habe ich auch sonst nirgends beschrieben gefunden, und auch von Higier wird etwas Derartiges nicht erwähnt¹⁾. Unser Fall 1 reiht sich an diese Fälle von Higier vollkommen an; auch da handelt es sich um eine Erkrankung, welche im zweiten Dezennium einsetzt, die progredient ist und die auch die Sprache schwer schädigt. Unser Fall ist nun anatomisch vollkommen geklärt: Das chronisch progressive Fortschreiten der Krankheit hat seinen Grund in dem chronisch progressiven Destruktionsprozeß der grauen Substanz des Globus pallidus, in Form einer bisher nicht bekannten Form der pigmentösen Entartung der Ganglienzellen mit dem selbstverständlichen Schwund des umgebenden Markgeflechtes; die Art des Prozesses bedingt die Art des Entstehens; die Bewegungsstörung selbst ist durch die doppelseitige Lokalisation in beiden Linsenkernen verursacht.

Darnach würde es scheinen, daß wir in den zwei Fällen von Higier und in unserem einen Fall Vertreter einer dritten Gruppe vor uns haben, einer erworbenen chronisch-progressiven *Athetose double*. Weitere Untersuchungen müssen zeigen, ob der in unserem Falle gefundene Prozeß ein Unikum darstellt, oder ob er ein Typus einer selbständigen Krankheit ist. Wäre letzteres der Fall, dann könnte man die doppelseitige *Athetose* in folgende drei Gruppen einteilen:

1. eine Gruppe von Fällen, die durch gröbere, doppelseitige Herderkrankungen (Blutung, Erweichung, Tumor, Absceß), welche das Bindearmsystem treffen, bedingt sind;
2. eine angeborene Form, hervorgerufen durch eine Entwicklungsanomalie — nach den bisher bekannten Fällen — beider Linskerne;

¹⁾ Anmerkung bei der Korrektur: Lewandowsky erwähnt in seiner Arbeit: Über die Bewegungsstörungen der infantilen cerebralen Hemiplegie und *Athétose double* in der deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde Bd. 29 in einer Anmerkung auf S. 363 ganz kurz einen (von mir bisher übersehenen) Fall „von in der Entwicklung begriffener *Athétose double* bei einem 16jährigen ♂, bei dem die Störung bisher nur in den Beinen manifest war“.

3. eine erworbene, chronisch progressive Form, die sich in einer chronisch progressiven Erkrankung der Linsenkerne zeigt.

Wie ersichtlich ist, passen alle unsere fünf Fälle in den Rahmen der Bonhoefferschen Theorie, ja die Fälle 1, 4 und 5 können direkt als Beweis angeführt werden. Weiter ist ersichtlich, daß als grundsätzliche Bedingung für die Entstehung einer Hemichorea eine Läsion des Bindearmsystems anzusehen ist und daß die Art des Prozesses, der zu dieser Läsion geführt hatte, nur eine sekundäre Bedeutung hat; denn die Natur des Prozesses, ob akut oder chronisch entstanden, bedingt nur das Entwicklungstempo der Bewegungsstörung. Nach dem bisher bekannten Material können Tumoren, Abscesse, Blutungen, Erweichungen und auch Entwicklungsanomalien zur Hemichorea führen; man kann aber auch in logischer Verfolgung des soeben Gesagten erwarten, daß auch Erkrankungen der in das Bindearmsystem eingereihten Ganglienzellen eine ähnliche Bewegungsstörung hervorrufen können. Dies wird durch unseren Fall 1 bewiesen und durch Untersuchungen Alzheimers, die in einem Vortrage in der Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden am 20. und 21. Mai 1911 mitgeteilt wurden. Alzheimer konnte nämlich bei drei Fällen von Chorea Huntington schwere Ganglienzellveränderungen im Nucleus caudatus, Nucleus lentiformis und in der Regio subthalamica nachweisen; auch bei rheumatischer und septischer Chorea fanden sich Erkrankungen in denselben Hirnpartien. Daraus folgt eben der Schluß, daß wohl alle choreatischen und athetotischen Bewegungsstörungen auf Erkrankungen im Bindearmsystem zurückzuführen sind, was vielleicht auch für die Paralysis agitans anzunehmen sein wird; dafür könnte die durch Thalamusherde hervorgerufene Hemiparalysis agitans sprechen.

Zum Schlusse möchte ich noch ganz kurz eine klinische Beobachtung mitteilen, die sich auf einen Fall progressiver Paralyse mit gekreuzter Choreoathetose bezieht.

6. Fall. 40jähriger Hauptmann; Lues vor 9 Jahren; in meiner Beobachtung vom 18. September 1909 bis 6. Februar 1910 und vom 24. September 1910 bis 29. April 1911 (Sanatorium Weleslawin bei Prag).

Seit einigen Monaten megalomanisch; typische Paralyse; Wassermann im Blute und Liquor positiv; cerebrospinale Pleocytose; Pupillenstarre, Sprachstörung. Nucleinkur, in deren Verlauf sich Pat. so besserte, daß man von einer Heilung der Psychose sprechen konnte. Pat. versah durch 3 Monate wieder den Dienst als Truppenoffizier. Im Manöver stürzte sein Pferd mit ihm, wobei er ein Kopftrauma erlitt, und einige Tage darauf erkrankte er von neuem. 3 Wochen später wurde er in bereits schwer dementem Zustande und mit starker Sprachstörung eingebracht. Somatisch: Pupillenstarre, Tremores, fehlende Reflexe an den unteren Extremitäten, ohne Romberg, ohne Ataxie.

Im linken Beine zeigte sich eine eigenartige Bewegungsunruhe: wenn Pat. ganz ruhig im Bette lag, bewegten sich die Zehen des Fußes immerfort in unregel-

mäßigem Tempo durcheinander, der Fuß wurde hin und her rotiert, das Knie gebeugt und gestreckt; die Bewegungen waren langsam, besonders die der Zehen, die Bewegungen der Unterschenkel schneller und jäh. Wenn Pat. eine gewollte Bewegung ausführt, setzt die Innervation zuerst ganz richtig ein, aber dann kommt es zu einem zuerst schwachen, später immer stärker werdenden Ausfahren und Zittern. Wenn Pat. z. B. aufgefordert wird, den Kniehakenversuch auszuführen, so gelangt das Bein unter grobem Wackeln an das Knie des anderen Beines, wackelt dort immer weiter und so lange, bis es wieder auf die Unterlage gesenkt wird. Augenschluß ändert an der Bewegungsstörung nichts. An den Händen ist dabei weder Ataxie noch sonst eine Bewegungsstörung nachzuweisen.

Am 25. Dezember fällt es dem Pat. selbst auf, daß die Finger der rechten Hand Spontanbewegungen aufweisen, und zwar nicht in Ruhe, sondern nur bei Bewegungen; wenn er z. B. beide Hände mit gespreizten Fingern ausstreckt, so kommt es zu ruckweise einsetzenden und dabei langsam weiter verlaufenden verschiedenartigen Bewegungen der Finger der rechten Hand, die am deutlichsten im Daumen und Zeigefinger sind und die Pat. durch Anspannung der Armmuskulatur beinahe vollkommen zum Verschwinden bringen kann. Bei anderen Bewegungen der Hand kommen die Bewegungen ebenfalls, wenn auch nicht so deutlich, zum Vorschein.

Später treten wiederholt allgemeine epileptiforme Anfälle auf; am 29. April 1911 wurde der Kranke in schwer dementem Zustand in häusliche Pflege übergeben; die Bewegungsstörung blieb ganz unverändert.

Das Besondere dieses Falles liegt darin, daß die choreoathetische Bewegungsstörung selbständig und ohne Hemiparese aufgetreten ist, daß es sich um eine gekreuzte Hemiparese des linken Beines und der rechten Hand handelt, die auch nicht gleichzeitig, sondern nacheinander sich entwickelt hat; eine derartige Kombination ist m. W. noch nicht bekannt. Sehr interessant wäre in einem solchen Falle die anatomische Untersuchung; nach den bisherigen Erfahrungen der Hemichorea bei Paralyse ist eine Erkrankung des Thalamus opticus anzunehmen; sie müßte aber auf den verschiedenen Seiten verschieden lokalisiert sein.

Nachtrag bei der Korrektur.

In der allerletzten Zeit kam ein Fall zur Untersuchung, der zu der hier diskutierten Frage in Beziehung steht und der deswegen, obwohl eine genaue Untersuchung noch aussteht, ganz kurz erwähnt werden soll.

55jähriger ♂, der seit etwa einem Jahre krank ist und unter einem an Paralyse erinnernden Demenzzustande eingeliefert wurde.

Am 9. September 1911 wurde er von clonischen Krämpfen der rechten Körperseite befallen, die in 3 Schüben durch 3 Stunden andauerten; nachher ist Pat. leicht benommen, reagiert nur wenig auf Aufforderungen, zeigt eine schlaffe Parese der rechten Körperseite, dabei fällt aber auf, daß er mit dem rechten Arm ständig hin und her schleudert, besonders wenn er aufgefordert wird, irgendeine Aktion mit dem Arm zu machen; nach 2 Stunden verschwindet dieses Herumschleudern.

Pat. bleibt rechtsseitig gelähmt und geht am 31. September nach länger dauernden rechtsseitigen clonischen Krämpfen zugrunde.

Bei der Sektion fand sich eine ganz frische Erweichung, deren Alter auf 10—14 Tage zu schätzen war, die sich genau auf den inneren Teil des Nucleus lentiformis der linken Hemisphäre beschränkt und nur einige kleine Ausläufer ins Centrum semiovale aussendet.

Der Fall ist so aufzufassen, daß durch die frische, auf den Globus pallidus sich beschränkende Erweichung eine mit clonischen Krämpfen einsetzende Hemiplegie entstand, der sich eine vorübergehende hemichoreaähnliche Bewegungsstörung zugesellt hatte. Beweisend ist der Fall nicht, aber immerhin bemerkenswert.

Erklärung der Tafeln XVI—XXI.

Tafel XVI.

Gehirn des Falles I. Verkleinerung und Pigmentierung des Globus pallidus beider Linsenkerne. In Wirklichkeit ist die Braunfärbung nicht so intensiv, wie es auf der Photographie erscheint, da die braune Farbe in der Photographie immer dunkler ausfällt.

Tafel XVII.

Weigert-Präparate von 50 μ . Rechts Fall I, links normales Gehirn. $1\frac{1}{2}$ fache Vergrößerung.

Tafel XVIII u. XIX.

Horizontalschnitte durch die Hemisphären des Falles III; Weigertpräparate; 50 μ natürliche Größe; korrespondierende Höhen beider Hemisphären; auf Tafel D sieht man, daß der rechte Linsenkern gegen die Basis zu viel früher aufhört, also auch niedriger ist als links.

Tafel XX.

Weigertschnitt aus dem Gehirn des Falles V. Zerstörung des rechten Corpus subthalamicum durch eine Blutung. $1\frac{1}{2}$ fache Vergrößerung.

Tafel XXI.

Histologische Veränderungen im Falle I. Fig. 1—9 Methylenblaufärbung; Fig. 10 Hämatoxylinfärbung; Vergrößerung in Fig. 1—6 und 9—10 600 \times , Fig. 7 und 8 700 \times .

Einige Wege und Ziele der Familienforschung, mit Rücksicht auf die Psychiatrie.

Von

Dr. E. Rüdin, Privatdozent,
Oberarzt der psychiatrischen Klinik München.

Mit 17 Textfiguren.

(Eingegangen am 25. September 1911.)

Ein Vorgang, der den Psychiater von jeher besonders interessierte, ist die Vererbung.

Die von vielen Seiten berechnete „erbliche Belastung“ der Geisteskranken wurde immer als bedeutsam angenommen, und auch die neuesten Belastungsberechnungen von Koller und Diem z. B., die in kritischer Weise die Verhältnisse bei den geistig Kranken mit denen bei seelisch Gesunden verglichen, haben die alte allgemeine Auffassung im wesentlichen bestätigt, daß in der Verwandtschaft Geisteskranker psychische Anomalien häufiger zu finden sind als in der Verwandtschaft geistig Normaler. Allein viel darüber hinweg sind wir in der Psychiatrie nicht gekommen. Vor allem hat es bisher fast völlig an dem Bestreben gefehlt, Regelmäßigkeiten oder gar Gesetzmäßigkeiten der Vererbung geistiger Abnormität festzustellen. Allein Kant schrieb schon 1786 die beherzigenswerten Worte: „Ich behaupte aber, daß in jeder besonderen Naturlehre nur so viele eigentliche Wissenschaft angetroffen werden kann, als darin Mathematik anzutreffen ist.“

In diesem Geiste des Philosophen arbeiten nun seit etwas über ein Jahrzehnt die vererbungsexperimentelle Zoologie und Botanik.

Sie haben die vor geraumer Zeit (1866) von Gregor Mendel, dem Augustinerpater am Königinnenkloster zu Brunn, veröffentlichten Vererbungsregeln gewissermaßen wiederentdeckt und arbeiten in emsiger Weise an ihrer Nachprüfung und Verbesserung und an ihrem Ausbau.

An dieser experimentellen Bastardforschung ist die Psychiatrie bisher leider im großen und ganzen achtlos vorübergegangen. Allerdings hat bei Tieren und Pflanzen das Experiment, im Verein mit scharfsinniger Beobachtung und genialer Begabung auf dem Gebiete schöpferischer Hypothese, den Fortschritt gebracht. Der Mensch bietet sich

in dieser Weise dem Versuch nicht dar. Allein er untersteht doch auch einem Experimentator. Ihn lenkt die unsichtbare Hand des Schicksals, welche den Menschen zum Menschen verbindet und welche diesem Geschlechtsbände, nicht anders als der Tierexperimentator es auch tut, Generation auf Generation entspringen und zu großen Familien auswachsen läßt, deren Glieder in festen, wenn auch vielseitig determinierten Blutsverwandtschaftsbeziehungen zueinander stehen und aus diesen Fesseln zeitlebens nicht loskommen, so sehr sie selbst sich das

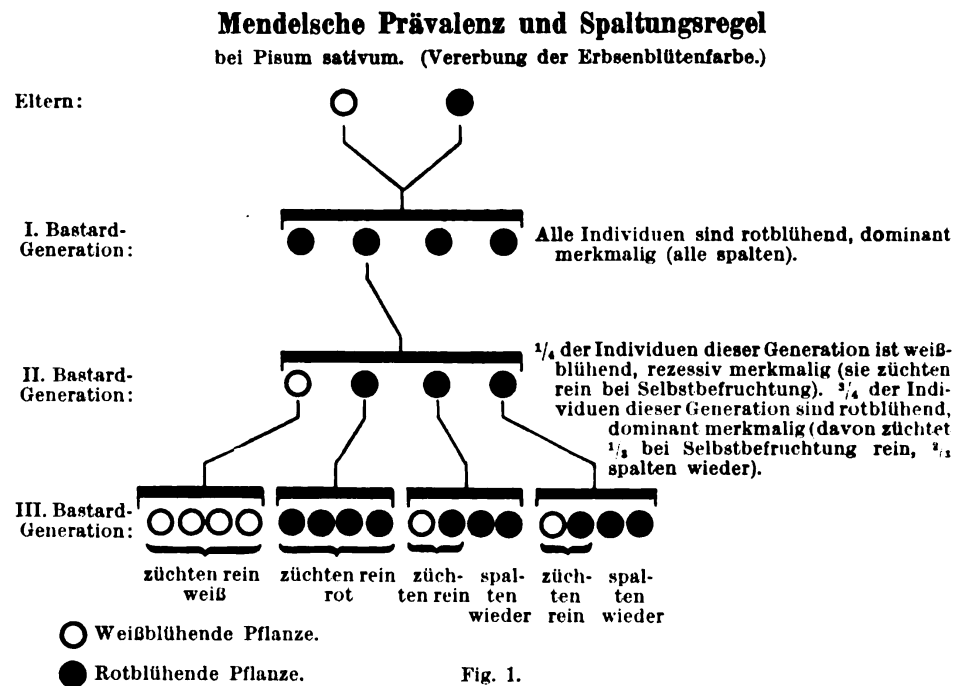


Fig. 1.

auch oft einbilden. Ihnen ist ihr Platz innerhalb der durch die Abstammung gegebenen Familienstruktur für immer angewiesen.

Im Studium dieser Familienstruktur, in der durch viele Generationen hindurch systematisch verfolgten Familienforschung ist beim Menschen ein fast vollgültiger, wenn auch weit langsamer zum Ziele führender Ersatz für das Vererbungsexperiment bei Tier und Pflanze gegeben.

Aus diesem ersten Grunde — wissenschaftliche Erforschung der Vererbung der Geistesbeschaffenheit beim Menschen — soll der Psychiater methodische Familienforschung treiben.

Bevor ich die Grundzüge dieser erörtere, sei das Prinzip der Mendelschen Vererbung dargelegt.

Die Lehre Mendels geht aus von den Ergebnissen der Kreuzung der weißblühenden mit der rotblühenden Erbse (Fig. 1) und

hat zur Aufstellung von drei bei der Rassenkreuzung in weitem Umfang gültigen Vererbungsregeln und zu einer Erklärungshypothese geführt.

Benützt man zur Bastardierung zwei reingezüchtete Erbsenrassen der genannten Art, die sich also hinsichtlich eines bestimmten Merkmals, der Blütenfarbe, voneinander unterscheiden, so kommt im reinen Mendelschen Falle bei den Nachkommen, d. h. den Gliedern der ersten Bastardgeneration, nur der eine der beiden korrespondierenden oder antagonistischen oder allelomorphen Charaktere (die zusammen auch mendelndes Merkmalspaar genannt werden) zum Vorschein, im Falle der Erbse: die rote Blütenfarbe. Alle Bastarde erster Generation sind also rotblühend. Dieses eine der beiden konkurrierenden elterlichen Merkmalspaare (hier rot) schlägt also in den nächsten Nachkommen ganz durch, es siegt ob, es dominiert, es herrscht vor, ja es herrscht allein, es prävaliert über das Merkmal des andern Elters (weiß), welches umgekehrt unterliegt, zurückweicht, sich rezessiv verhält. Das ist das Phänomen der Mendelschen Dominanz und Rezessivität oder die Prävalenzregel.

Man bezeichnet sie auch als Uniformitätsregel nach dem gleichartigen, uniformen Aussehen der ersten Bastard- oder ersten filialen Generation (F. 1), da nur die Uniformität dieser Generation als Regel gelten kann, währenddem die ausschließliche Dominanz oder Prävalenz des einzelnen Merkmals in der ersten Generation, wie sich allmählich herausgestellt hat, doch nur einen Spezialfall darstellt.

Warum das eine Merkmal über das andere siegt, ist noch unbekannt. Es handelt sich um eine Tatsache, mit der die Mendelsche Regel als etwas Gegebenem rechnet und die sie nicht erklären will. Eine Gesetzmäßigkeit etwa in der Richtung, daß die phylogenetisch älteren die jüngeren unterdrücken würden, hat sich noch nicht herausgestellt, wenn auch im allgemeinen die komplizierten Eigenschaften die einfacheren in der ersten Bastardgeneration zu unterdrücken vermögen.

Paart man nun die einheitlich roten Bastarde der ersten Generation unter sich, so entstehen als Nachkommen eines solchen Bastards weiße (R-Formen = Rezessivformen) und rote (D-Formen = Dominanzformen) Bastarde zweiter Generation in dem ganz bestimmten Zahlenverhältnisse von 1:3. Das Rot der ersten Bastardgeneration hat sich also in der zweiten Bastardgeneration wieder in das elterliche Weiß und Rot zerspalten. Die Spaltungsgeneration ist gebildet.

Das ist das Phänomen der Mendelschen Spaltungsregel (Fig. 1. Die zweite Bastardgeneration entsteht aus der ersten Bastardgeneration durch Spaltung), weil eine Spaltung der in den Bastarden erster Generation verbundenen Anlagen eingetreten ist.

Die weißblühenden Individuen, d. h. der vierte Teil aller Glieder

der zweiten Bastardgeneration, züchten bei Selbstbefruchtung rein weiß.

Von den rotblühenden Erbsen der zweiten Bastardgeneration, welche zusammen $\frac{3}{4}$ aller Bastarde zweiter Generation ausmachen,

Kreuzungsversuch der rot und weißblühenden Erbsen.

Anlagen-Kombinationen bei der Gameten- und Zygotenbildung.

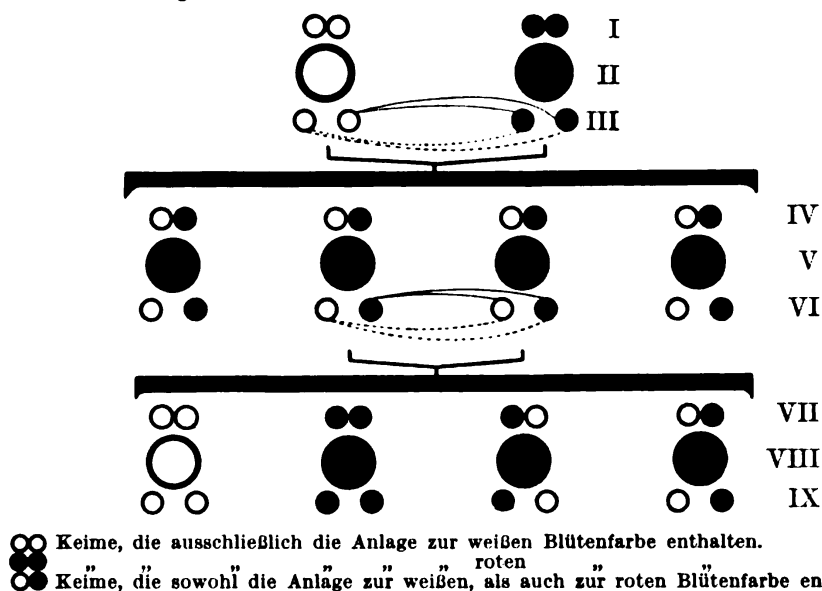


Fig. 2.

- | | |
|----------|---|
| Zu Reihe | I: Keime, aus denen die Eltern hervorgehen, sie enthalten die eine Anlage, weiß oder rot, sie sind „keimrein“, homozygot. |
| „ „ | II: Die zwei Eltern, die aus den obigen Keimen hervorgehen. |
| „ „ | III: Anlagereine, homozygote Keime, welche von den Eltern produziert werden. |
| „ „ | IV: Resultat der Kombination der in den elterlichen Keimen enthaltenen Anlagen: Heterozygote oder anlageverschiedene Keime. |
| „ „ | V: Da die Anlage für rot in den Keimen dominant über die Keimanlage für weiß ist, sehen die Blüten der 1. Bastardgeneration rot aus. |
| „ „ | VI: Die 2 Anlagen, welche in den heterozygoten Keimen sind und von den Eltern herkommen, trennen sich wieder, so daß eine Hälfte der Geschlechtszellen nur noch die Anlage zu weiß, die andere Hälfte nur noch die Anlage zu rot enthält. |
| „ „ | VII: Die 4 Kombinationen von Anlagen, welche durch die Kreuzung zweier Bastarde der 1. Bastardgeneration entstehen (2 heterozygote und 2 homozygote Keime). |
| „ „ | VIII: Da die Anlage zu rot dominant über weiß ist, entstehen aus den vorgenannten Keimen weißblühende und rotblühende Individuen im Verhältnis von 1 : 3. |
| „ „ | IX: Das von der 1. Bastardgeneration übernommene Anlagematerial wird wieder zerlegt; 1 weißes Individuum erzeugt, weil es selbst aus Keimen mit ausschließlicher Anlage zu weiß hervorgegangen ist, wieder nur Keime mit Anlage zu weiß, 1 zweites rotes Individuum nur Keime mit Anlage zu rot und 2 rote Individuen Keime mit beiden Anlagen. |

züchtet $\frac{1}{3}$ ebenfalls rein, aber rotblühend, die übrigen $\frac{2}{3}$ der rotblühenden Bastarde zweiter Generation spalten bei Selbstbefruchtung oder Kreuzung untereinander wiederum in weißblühende und rotblühende Bastarde dritter Generation, und zwar wiederum im Verhältnis von 1 : 3, und so fort.

Es entstehen also bei der reinen Mendelschen Vererbung keine Mischprodukte aus den ererbten Eigenschaften, sondern diese tauchen in allen Generationen unverändert immer wieder auf, und zwar in gesetzmäßigen Zahlen-Proportionen. Die Mendelsche Vererbung wird daher auch die spaltende oder alternative genannt, weil eben die elterlichen Eigenschaften nicht verschmelzen (wie bei der intermediären, s. hinten), sondern unter den Nachkommen alternierend auftreten oder von einer Generation zur andern sich immer wieder in die elterlichen Ausgangscharaktere, in die D.- und R.-Individuen, aufspalten.

Zur Erklärung dieser regelmäßigen Zahlenproportionen im Dominieren, Verschwinden und Wiederauftauchen der Erbqualitäten hat Mendel eine ingeniose und einleuchtende Hypothese aufgestellt. Er nahm an (Fig. 2), daß die (reingezüchteten) Eltern (Reihe II) aus Keimen oder Geschlechtszellen oder Gameten mit nur einer Anlage (I), entweder zu weiß oder zu rot, entstehen und auch wieder einanlagige Geschlechtszellen oder Gameten bilden (III). Verbinden sich diese zweierlei Keime des väterlichen und mütterlichen Elters miteinander, so entsteht ein befruchteter Keim, eine Zygote, in welcher nun also 2 verschiedene Anlagen, nämlich zu weiß und rot (IV), eingeschlossen sind und aus denen dann der Bastard erster Generation entsteht (V). Allein, wenn dieser Bastard erster Generation seine Geschlechtszellen oder Gameten (VI) bildet, tritt eine Zerspaltung der bei seiner eigenen Entstehung miteinander vereinigten verschiedenen, d. h. antagonistischen (weiß und rot) Anlagen des Merkmalpaares ein.

Es wandert gewissermaßen je nur eine Farbenanlage in einen Keim, so daß dann die eine Hälfte aller Geschlechtskeime (Gameten) des Bastards erster Generation nur noch die Anlage für das dominante (rote), die andere Hälfte nur noch die Anlagen für das recessive (weiße) Merkmal in sich schließt (Mendels Hypothese von der Reinheit der Gameten). Paaren sich dann die Geschlechtszellen zweier solcher Bastarde erster Generation, so müssen Zygoten in den Kombinationen und Proportionen wie in Reihe VII entstehen und so fort.

Diese „Spaltung“ oder Verteilung der antagonistischen Merkmale auf verschiedene Keimzellen findet vielleicht während der Reduktionsteilung der reifenden Eier und Samenfäden statt, vielleicht aber auch während der Synapsis.

Aus Zygoten, welche nur die Anlage zu weiß enthalten, können nun natürlich nur weiß aussehende Blüten entstehen, nur rote Blüten aus Zygoten mit ausschließlicher Anlage zu rot. Rein- oder gleichanlagige befruchtete Keime heißt man homozygote. Aus befruchteten Keimen (Zygoten), welche die Anlage sowohl zu weiß als

zu rot, also verschiedene Anlagen, enthalten und welche deshalb heterozygote genannt werden, entstehen rotblühende Erbsen, weil Rot in diesem Spezialfalle dominant ist, nach der Prävalenzregel also maßgebend für das Aussehen des aus einem solchen Heterozygotenkeime hervorgehenden Individuums ist.

Die Mendelsche Regel in dieser einfachen Form und die einfache Erklärung der bei ihr zu findenden Zahlenproportionen hält nun auch Stich bei einzelnen Anomalien des Menschen. Der 5 Generationen umfassende Stammbaum der Träger einer solchen mendelnden Eigenschaft, der Brachydactylie, ist hier abgebildet (Fig. 3).

Auch hier finden sich 2 konkurrierende Merkmalspaare, nämlich abnorm (brachydactyl) und normal (d. h. nicht brachydactyl); allein

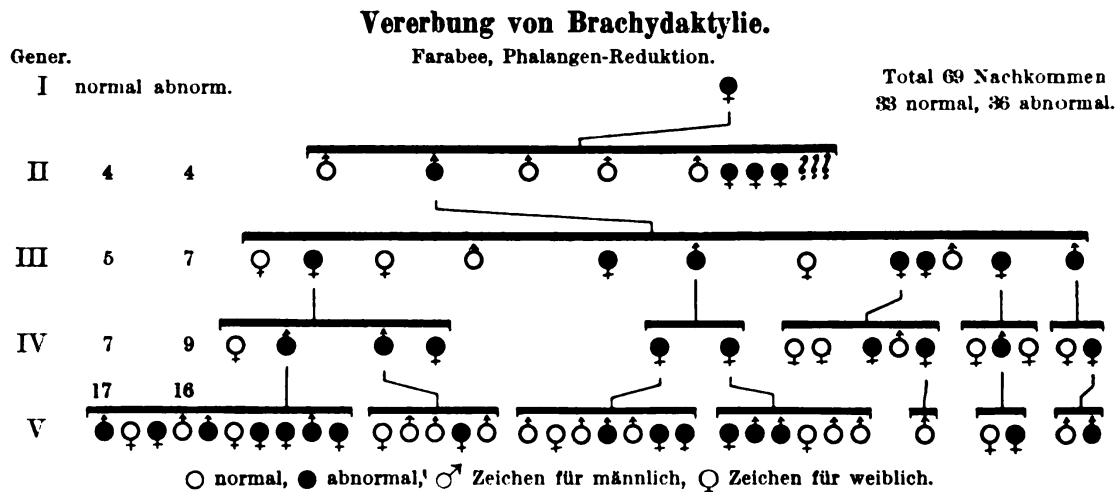


Fig. 8.

vieles ist doch anders. Zwar züchten die Nichtbrachydactylen — vorweggenommen sei, daß sie stets nur ebenfalls Normale heirateten — auch rein, denn alle ihre Nachkommen sind normal mit Bezug auf dieses Merkmal, verhalten sich also ganz wie die weißblühenden Erbsen. Auch treten die Träger des anderen Merkmals, die Brachydactylen, stets in jeder Generation auf, ebenso wie die rotblühenden Erbsen. Allein sie schlagen in keiner Generation, ja sogar (es sei denn, daß es sich, wie in einem Falle, um eine zu geringe Zahl [2] von Nachkommen handelt) in keiner einzelnen Familie mit ihrer Eigenschaft völlig durch, und in allen Generationen ist die Proportion von Normal zu Abnorm nicht wie 3:1 oder 1:3, wie im Erbsenfalle, sondern ganz nahe an 1:1. (In der zweiten Generation wie 4:4, in der dritten 5:7, vierten 7:9, fünften 17:16.) Auch die Gesamtsummen der Normalen und Abnormen verhalten sich wie 33:36, also, wie wir annehmen dürfen, wie 1:1.

Die Erklärung dieser Abweichungen gebe ich in Fig. 4.

Nimmt man an, daß die Brachydactylie in der betreffenden Familie ein dominierendes Merkmal ist, setzt man als Stammeltern, wie im

Theoretische Erklärung zu Farabees Phalangenreduktion.

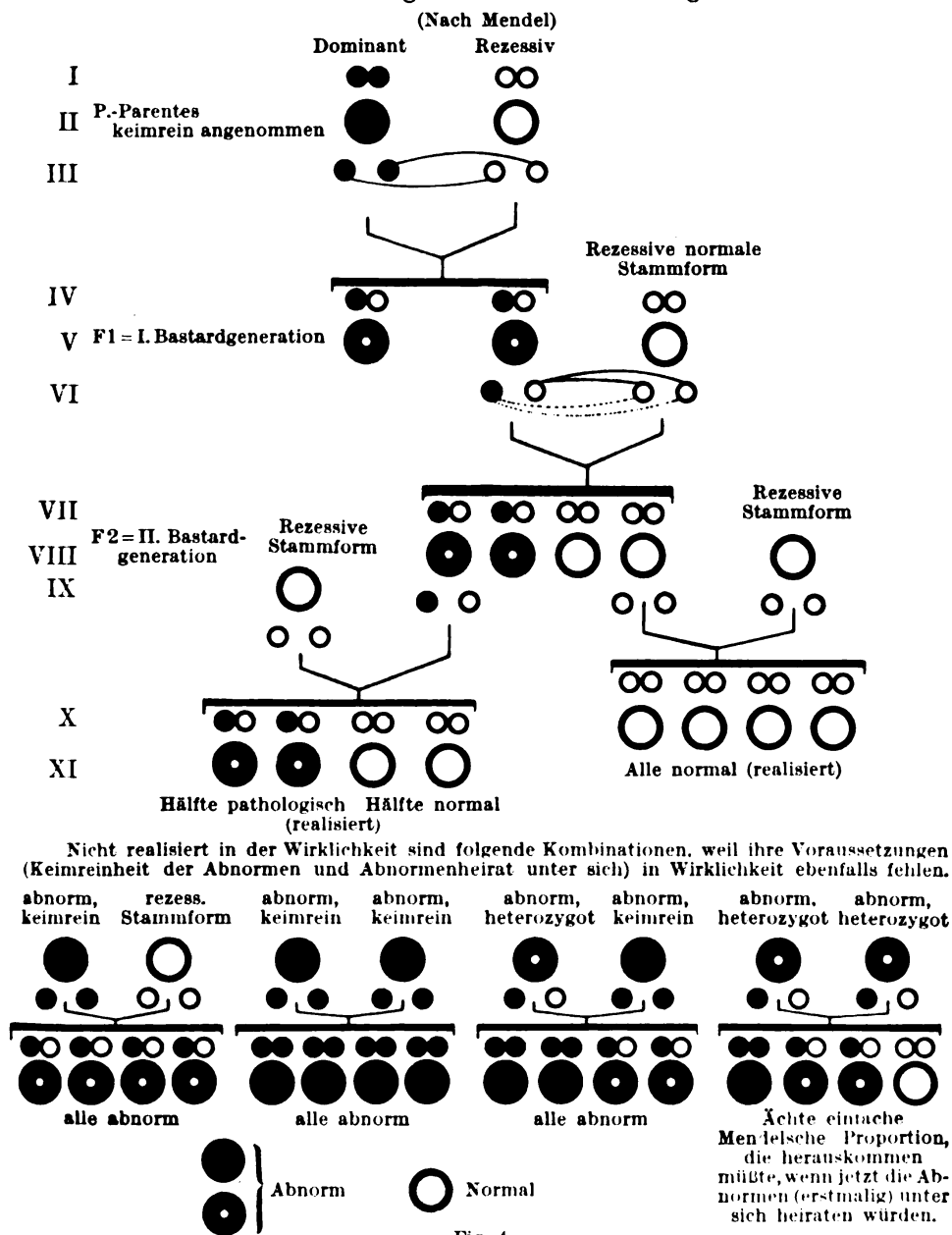


Fig. 4.

Fälle der Erbsen, 2 reingezüchtete Individuen (welche in Wirklichkeit allerdings nicht zu finden sind, weil alle Abnormen einen normalen Vater oder eine normale Mutter hatten) und verfolgt man dann hier, nach

Analogie der figürlichen Darstellung der Erbsenkreuzung, die Anlagenkombinationen, so werden auch die Zahlenproportionen ohne weiteres verständlich.

In der Familie dieser Brachydactylen sind alle bekannten Abnormen aus je einem Gesunden und kranken Elter hervorgegangen, sie können also nicht anders als heterozygot sein (Reihe V, dunkle Kreise mit einem weißen Punkt in der Mitte, welcher die verborgene Anlage zu weiß markieren soll). Die von ihnen gebildeten Anlagen (Reihe VI) spalten nun aber wieder und bilden bei ihrer Verbindung mit den rein normalen Anlagen oder gesunden Homozygoten der gesunden Partner (recessive Stammform) die Anlagenkombinationen der Reihe VII, d. h., wie aus der 4fachen Kombination aus Reihe VI leicht verfolgt werden kann, zur Hälfte heterozygote Keime (die 2 verschiedenen Anlagen im Keim) und zur Hälfte homozygote Keime (die 2 normalen Anlagen im Keime).

Die aus verschiedenanlagigen Keimen (Heterozygoten) hervorgegangenen Individuen der Reihe VIII können dann nach der Prävalenzregel auch wieder nur abnorm (schwarzer Kreis) aussehen, weil ja abnorm hier dominant ist.

Die aus Keimen mit gleichen Anlagen, und zwar zu normal (Homozygot), hervorgegangenen Individuen der Reihe VIII (weiße Kreise) können, da die andere (dominante, abnorme) Anlage, die in der Anlagenkombination, aus der sie entstanden sind, völlig fehlte, die recessive normale also allein zurückgelassen hat, nur das recessiv-merkmalige, d. h. das normale Aussehen annehmen.

Hieraus ergeben sich Konsequenzen, die für Vererbung und Belastung von der allergrößten theoretischen und praktischen Wichtigkeit sind.

Es gibt Charaktere, z. B. Anomalien, auch beim Menschen, welche sich ganz kontinuierlich, ohne Unterbrechung, von einer Generation zur anderen direkt hindurch vererben, und zwar so, daß die eine Hälfte der Nachkommen wieder abnorm, die andere Hälfte normal ist. Keine Verbindung mit normalem, keine Rückkreuzung mit „frischem“ Blut fremder Familien (recessive Stammform) ist imstande, für die Reihe absehbarer Generationen die Anomalie zum Verschwinden zu bringen. Aus dem Studium anderer Anomalien, die sich ebenso vererben, geht aber andererseits auch hervor, daß mit Bezug auf das Auftreten der Anomalie in der Nachkommenschaft nicht etwa eine Verstärkung oder Häufung eintritt, wenn Ehen zwischen Abnormen und Normalen derselben Familie geschlossen werden. Auch hier finden sich dieselben Proportionen, was ja auch bei einer Betrachtung der Fig. 4, ohne weiteres verständlich ist; denn die Normalen auch der eigenen Familien sind mit Bezug auf das genannte Merkmal recessive Homozygote und müssen dieselben Anlagekombinationen ergeben wie die recessiven Homoc-

zygoten der fremden Familien. Blutsverwandte Ehen zwischen einem dominant-abnormen Heterozygoten und einem recessiv-normalen Homozygoten haben also mit Bezug auf das eine mendelnde Merkmal dieselben, keine schlimmeren Wirkungen als die Verbindungen des Heterozygoten mit einem Homozygoten fremden Stammes.

Ja, wir wissen aus anderen Stammbäumen, daß homozygote Eltern aus derselben Familie mit Bezug auf ähnlich sich vererbende Merkmale ebenfalls lauter normale Nachkommen haben, genau wie die Verbindungen zwischen nicht blutsverwandten Homozygoten. Es kommt also hier praktisch nur darauf an, wie die blutsverwandten Partner selbst aussehen, nicht darauf, ob der eine oder beide Partner aus schwer belasteten oder unbelasteten Familien stammen. Mit anderen Worten, die enorme „Belastung“ besagt hier, wenn die Anomalie dominant geht, für den Erbwert, der in dem normal aussehenden Glied der kranken Familie schlummert, gar nichts. Der Gesunde einer solch schwer kranken Familie wird stets nur (mit Bezug auf diese Eigenschaft!) normale Nachkommen haben.

Der enorme praktische Wert dieser Erkenntnis, die man in die Worte zusammenfassen kann „einmal frei, immer frei“ leuchtet ein. Der bisherige vage Begriff der erblichen Belastung und des Verhängnisses blutsverwandter Ehen gewinnt hier bestimmte Gestalt.

Er verliert seine Schrecken völlig für die normalen Varianten der Familie, um sie allerdings um so deutlicher, unentrinnbarer und mathematisch unmißverständlicher für die Nachkommenschaft der kranken Varianten der Familie aufzuzeigen.

Das äußere Aussehen der Varianten bietet hier einen sicher führenden Anhalt für den inneren, den Erbwert der Varianten und somit für das Aussehen der Nachkommenschaft.

Wie man sieht, in diesem Spezialfalle, eine außerordentlich einfache, exakte, zuverlässige Antwort auf die uns so lebhaft interessierende Frage: „Wie regeneriert sich sicher eine kranke, schwer belastete Familie?“

Die praktischen Schlußfolgerungen gehen aber viel weiter, nur eine wichtige soll hier noch genannt werden.

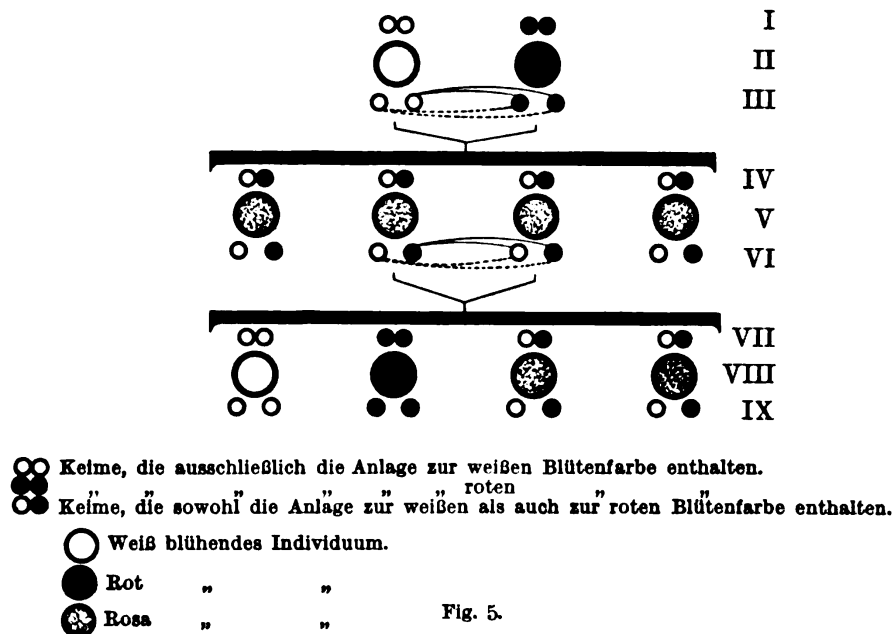
Es kann in demselben Stamme mit dominant gehender Anomalie eine höherwertige Eigenschaft, ein Talent recessiv gehen (s. weiter unten).

In ähnlichen Fällen kann also eine gewisse Inzucht unter den anomalfreien Individuen geradezu erwünscht sein, da sonst die betrübende Sicherheit besteht, daß der für den Stamm typische Anlagevorzug bei definitiver Fremdkreuzung als Erbmerkmal definitiv verloren geht.

Eine interessante und praktisch hoch bedeutsame Modifikation der Mendelschen Regel ist die unvollkommene Dominanz (die man

im Einklang mit Mendelschen Vorstellungen auf ein Zusammenwirken einer größeren Anzahl von Erbfaktoren zurückführen kann, siehe weiter hinten, Grundfaktor-Supplement-Theorie), weil sie ebenfalls an Gesetzmäßigkeiten gebundene Verknüpfungen darstellt mit dem, was äußerlich als intermediäre Vererbung zutage tritt (wo also im Bastard die Eigenschaften der Eltern in Mittelstellung, als Mischresultat gewissermaßen, ausgeprägt sind), somit auch diese scheinbar ganz außerhalb des Geltungsbereichs Mendelscher Vererbung stehende Art der Vererbung, für viele Fälle wenigstens, in jene mit einbezieht und weil hier der für den Menschen praktisch so wichtige Fall gegeben

Schema des Zea-Typus Mendelscher Vererbung.



ist, daß man dem dominanten Heterozygoten hier auch äußerlich, ohne Vornahme einer Probezucht, deutlich den Unterschied vom dominanten Homozygoten ansieht, was im Erbsenfalle nicht zutrifft.

Ein schönes Beispiel hiervon ist die Kreuzung einer roten mit einer weißen *Mirabilis Jalappa* (Wunderblume), in Fig. 5. Sie gibt einen Bastard (unvollkommener, dominanter Heterozygoter) mit intermediärer Rosafärbung, und dieser liefert bei Selbstbefruchtung dreierlei Nachkommen, nämlich eine Pflanze (vollkommen dominanter Homozygoter) mit Blüten, die genau so intensiv rot sind wie das Rot des einen Großeltern, 2 Pflanzen (unvollkommen dominante Heterozygoter) mit Rosablüten, wie die des Elters, und eine weiße Pflanze

Anlagen-Kombinationen bei Rezessivität der Anomalie.

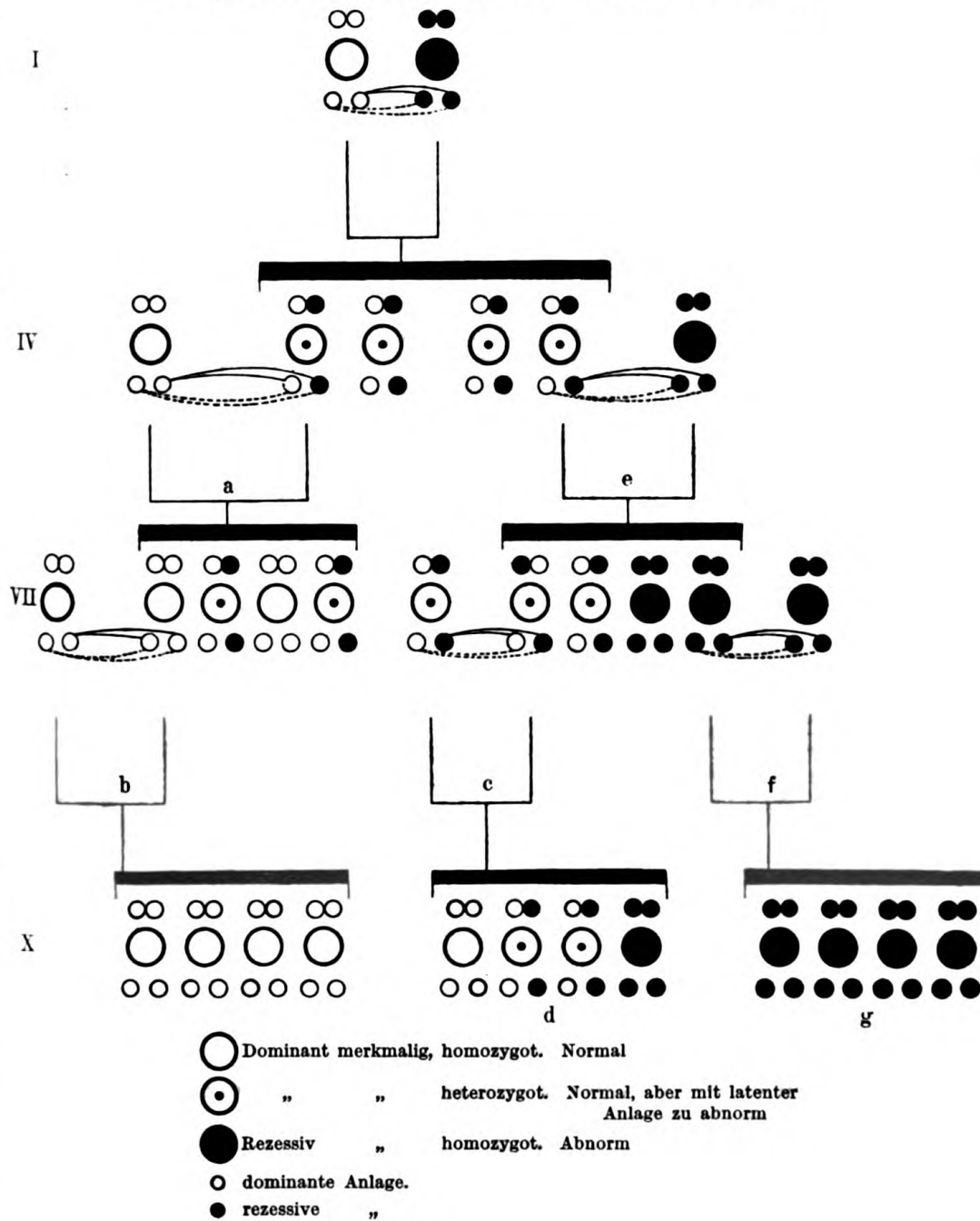


Fig. 6.

(recessiver Homozygoter), so weiß wie der andere Großelter. Die rosafarbenen spalten wieder, die rote und weiße Blüte züchten rein.

Diese interessante Modifikation ist der besonders bei Pflanzen sehr

weit verbreitete Zeatypus der Mendelschen Vererbung, so benannt, weil er zuerst von Correns beim Mais beobachtet wurde.

Aus seinem Vorkommen geht wohl hervor, daß die Prävalenz an der Mendelschen Regel nicht die Hauptsache ist. Das Wesentliche am Mendelschen Vererbungsmodus ist, daß die mendelegenden, antagonistischen Merkmalspaare keine dauernden Verbindungen eingehen, sondern immer wieder unverändert zum Vorschein kommen.

Ganz anders stehen die Dinge, wenn eine Abnormität nicht dominant, sondern recessiv sich vererbt, also gegenüber dem mit ihm kon-

Schema rezessiver mendelegenden Vererbung.

Belastung (collaterale) der Probandinnen durch eine Urgroßmutter bei a und einen Urgroßvater bei b.

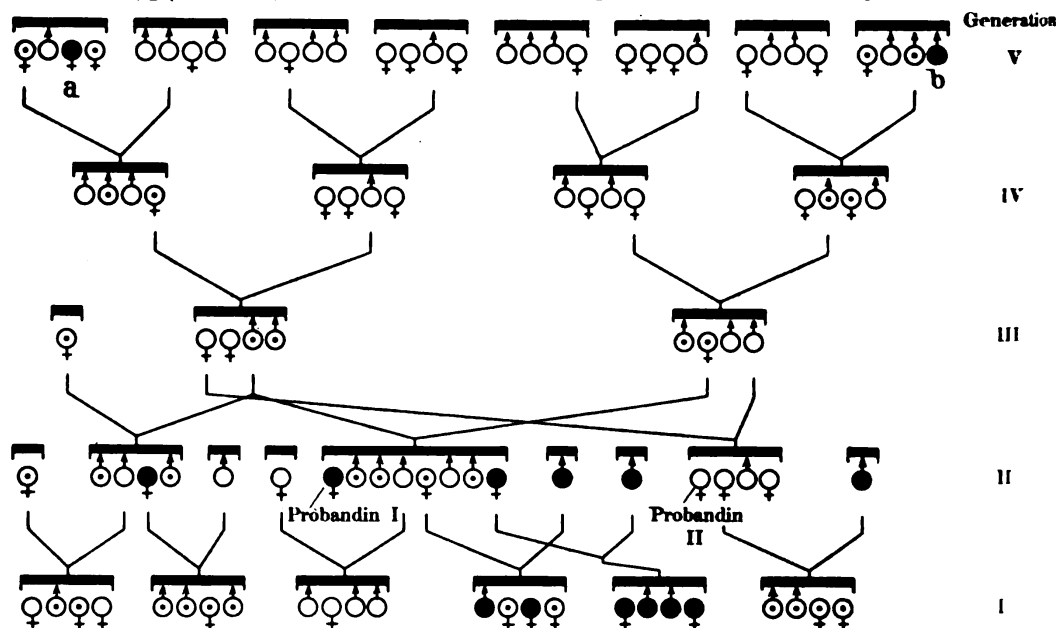


Fig. 7.

kurrierenden Merkmal: normal, d. h. von der betreffenden Anomalie frei, im Vererbungsgange unterliegt.

Ein Schema der 6 Möglichkeiten bei einfacher, recessiv mendelegenden Vererbung gebe ich in Fig. 6. Hier ist, umgekehrt wie in Fig. 4, die recessive, abnorme Form schwarz gezeichnet (Fig. 6).

Wie man sieht, unterliegt sie völlig in der Generation (Reihe IV), die aus der Paarung eines dominanten Homozygoten mit einem recessiven Homozygoten (Reihe I) hervorgeht. Alle Individuen (Reihe IV) sind gesund, trotzdem sie durch den einen Elter belastet sind. Die Abnormität unterliegt auch zumeist, besser, kommt nicht zum Vorschein, wenn dominant (normal) mit dominant sich paart

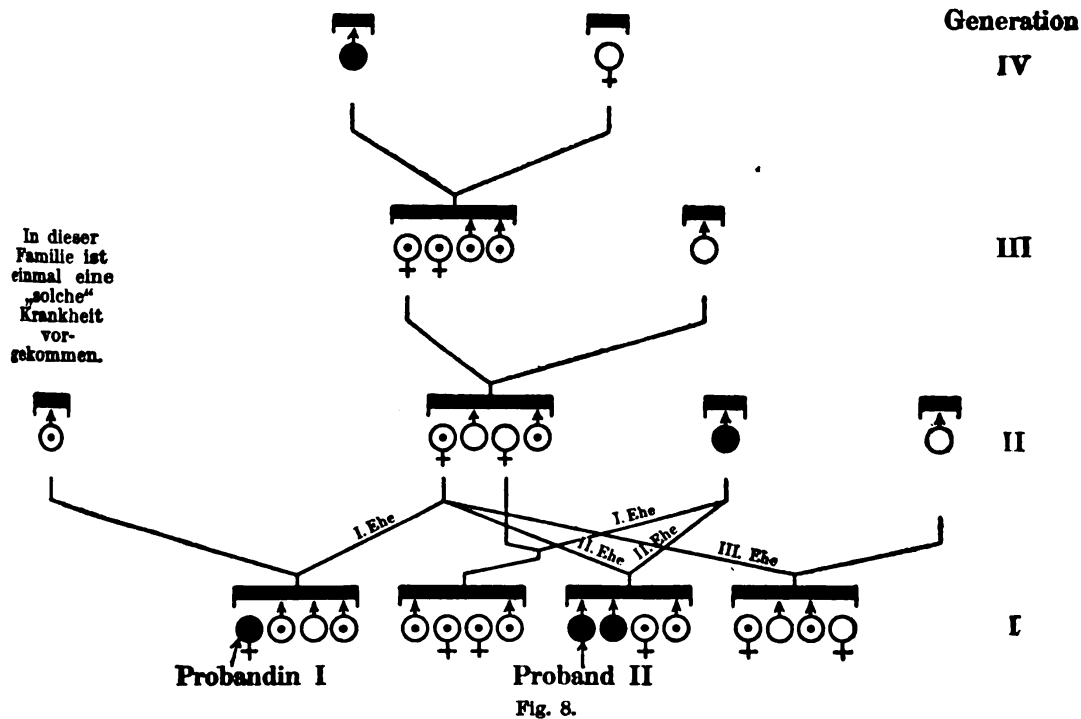
(Reihe IV, a, dominant homozygot mit dominant heterozygot, Reihe VII, b, dominant homozygot mit dominant homozygot).

Mit einer wichtigen Ausnahme, denn sie kommt wieder zum Vorschein, wenn, wie in Reihe VIIc, zwei dominante Heterozygote sich paaren, also 2 gesunde Individuen mit zwiefacher, nämlich normaler und abnormer, Anlage. Dann ist $\frac{1}{4}$ der Nachkommenschaft recessiv homozygot, also abnorm (Reihe X, bei d).

Paart sich aber ein recessiv Homozygoter (Abnormer) mit einem dominanten Heterozygoten (Reihe IV, bei e), so ist die Hälfte der Nach-

Schema rezessiver mendelnder Vererbung.

Direkte diskontinuierliche Belastung: 1. durch einen Urgroßvater (für Probandin I), 2. durch einen Urgroßvater und den Vater (für Proband II).



kommen abnorm. Und schließlich sind bei der Verbindung zweier recessiver abnormer Homozygoten (Reihe VII, bei f) alle Kinder abnorm (Reihe X, bei g).

Ein weiteres, gewissermaßen frei aus der Natur erfundenes, aber, wie mir scheint, mit manchen meiner Nachkommen- und Ahnentafeln auffallend übereinstimmendes Schema rezessiver mendelnder Vererbung gebe ich in Fig. 7, um zu zeigen, wie mannigfaltig und scheinbar regellos, in Wirklichkeit aber absolut regelmäßig diese Art des Vererbungsvorganges verläuft. Hier stellen die Gesunden, also Dominanten, einen hellen Kreis dar, die Heterozygoten unter ihnen sind mit einem

zentralen Punkt versehen, um anzudeuten, daß in ihnen die recessive, pathologische Anlage schlummert, wenn sie selbst auch ganz gesund aussehen.

Die recessiven Homozygoten, also Abnormen, sind hier voll schwarz gezeichnet, da sie ja die Anlage zu gesund überhaupt nicht enthalten, also nur recessives Äußeres haben können.

Bei der Betrachtung dieses Schemas, dem sich ein ähnliches (Fig. 8) anschließt, und beim Vergleich mit Fig. 3 ergeben sich die größten Verschiedenheiten.

Vor allem ist, im Gegensatz zum Falle der Fig. 3 zu konstatieren, daß die Kontinuität der Vererbung durchaus nicht die Regel ist und daß hier auch keineswegs die Regel gilt: „Einmal frei, immer frei.“ Hier herrscht, scheinbar ohne Gesetzmäßigkeit, bald die „direkte“, bald die „indirekte“, bald die „kollaterale“, bald die „kontinuierliche“, bald die „diskontinuierliche“ Vererbung vor.

Dieselben Gesunden haben mit Gesunden bald nur Gesunde, bald aber auch kranke Nachkommen, und ebenso ergeht es da, wo eines der Eltern krank ist. Gesunde aus belasteten Familien können ebenso gesunde Nachkommen haben, als Gesunde aus unbelasteten Familien. Nur 2 Phänomene bestehen beiderseits zu Recht: Paarungen zwischen Gesunden aus unbelasteten Familien zeigen keine kranken Nachkommen, und wo beide Eltern krank sind, sind auch alle Nachkommen krank.

Allein ein Blick auf die Figuren lehrt, daß auch die scheinbaren Unregelmäßigkeiten, die „Ausnahmen“, wie man sich oft ausdrückt, ihren ganz bestimmten Grund haben und ebenfalls Regeln folgen. Wenn zwei Gesunde kranke Kinder haben, so haben sie stets eines unter 4, 2 unter 8 und sind stets keine keimreinen Gesunden, sondern Heterozygoten, stammen also selbst von Ahnen, von denen einmal einer krank war.

Haben Gesunde aber gesunde Kinder, so ist mindestens 1 Elter keimrein, d. h. ein Homozygoter, unter dessen Vorfahren überhaupt nie eine ähnliche Krankheit vorkam, oder doch nur bei den indirekten Vorfahren (Großeltern, Urgroßeltern) oder bei Kollateralen, nie aber bei den Eltern.

Auch in den Fällen, wo ein kranker Elter gesunde Kinder hat, muß der andere Elter ein homozygoter Gesunder sein, darf also keine Anlage zu krank enthalten.

Wo ein Kranker mit einem Gesunden kranke Kinder hat, da finden sich diese an Zahl im Verhältnis zu den Gesunden vertreten wie 1:1. Die Hälfte der Kinder ist krank. In diesem Falle ist aber der gesunde Elter ein heterozygoter Gesunder.

Zur Übersicht über das Gesagte und besonders über die verschie-

denen Erkrankungsproportionen, die zu erwarten sind, je nachdem sich eine Abnormität dominant oder recessiv nach Mendel vererbt, stelle ich die 6 Modalitäten bei jeder Vererbungsart in Fig. 9 und 10 nebeneinander.

Aus dieser Zusammenstellung kann man sich auch ein gutes Bild machen, wie klar und gesetzmäßig und doch wie verborgen und früher so unregelmäßig erscheinend die Beziehungen zwischen Belastung, äußerem Aussehen der Varianten und Erbwertigkeit sind.

Vererbungsproportionen bei Dominanz der Anomalie.

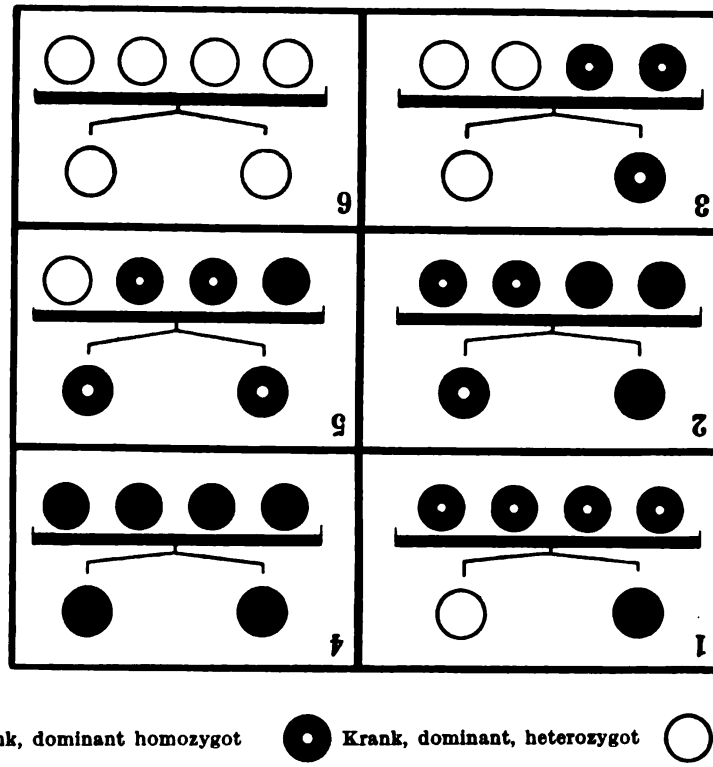


Fig. 9.

Denn Individuen können identische Vorfahren, zuweilen allem Anschein nach identische Charaktere haben und dennoch in gametischer Zusammensetzung ganz verschieden sein (in Fig. 10 haben in Rubrik 5 und 6 die Kinder identische Vorfahren, und 7 von 8 Nachkommen sehen sich äußerlich gleich, haben aber verschiedene Keimzusammensetzung).

Umgekehrt können Individuen identisch sein in gametischer Beziehung und dennoch verschiedene Vorfahren haben (Fig. 10, die heterozygoten Kinder der Rubriken 2 und 3).

Vergegenwärtigen wir uns all das Gesagte, so lassen sich über die einfache Form der recessiven Mendelschen Vererbung folgende charakteristische Hauptpunkte aufstellen.

Im Gegensatz zu dem Falle, wo eine Anomalie dominant geht, unterliegt bei der recessiven Übertragungsform das Kranke dem Gesunden. Finden wir also bei den Familien, wo eine Anomalie dominant mendelt, sehr viele Abnorme — in den Töchtergenerationen der Fig. 9 17 Abnorme, der Fig. 10 nur 7 Abnorme — und zwar in jeder Generation

Vererbungsproportionen bei Rezessivität der Anomalie.

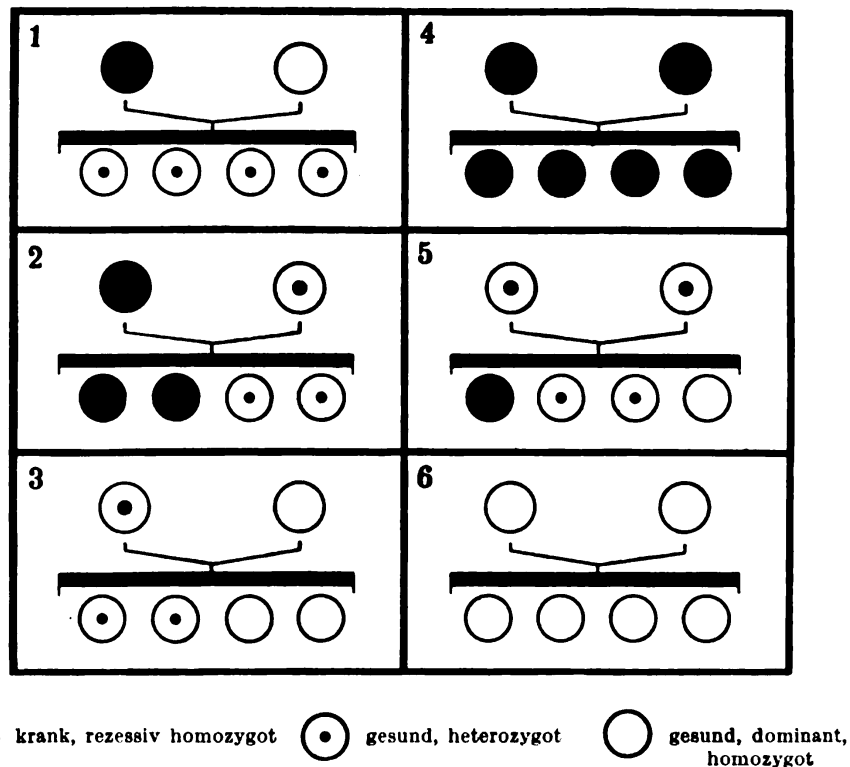


Fig. 10.

und selbst in jeder Familie, die einen kranken Elter aufweist, so finden wir in den Familien mit recessiv mendelnden Abnormitäten im allgemeinen viel weniger Abnorme, durchaus nicht in jeder Generation und durchaus nicht in jeder Familie.

Ja, und das ist das Hochbedeutsame: Es können 2 (ja 3 und mehr) Generationen übersprungen werden (wie aus Fig. 7 ersichtlich).

Im Gegensatz zum dominanten Modus ist in Familien mit recessiv mendelnden Abnormitäten der äußerlich Gesunde nicht immer auch zugleich keingesund. Das Äußere führt hier, im Gegensatz zum domi-

nanten Falle, irre. Bei Verbindungen mit ebenso beschaffenen, im Keime zum Teil krank veranlagten Individuen (recessiven Heterozygoten), seien sie fremden oder eigenen Stammes, tritt daher in der Deszendenz die Anomalie wieder hervor, freilich nur in den Zahlen Grenzen, die ihr für diesen Fall durch die Mendelsche Proportionslehre gezogen sind. Es ist nach dem Gesagten auch klar, daß die Chancen für derartige Kreuzungsfolgen ganz besonders schlecht in Ehen zwischen Verwandten sein müssen, die einen und denselben oder mehrere abnorme Vorfahren besitzen.

In Familien, die mit recessiv mendelnden Abnormitäten belastet sind, ist daher die Nachkommenschaft auch von gesunden Verwandten, im Gegensatz zum Falle der dominant gehenden Abnormität, aufs höchste gefährdet, wenn nicht, was natürlich ebenfalls möglich, weil durch die Spaltungsregel gefordert, mindestens der eine Partner des Verwandtenpaares ein gesunder Homozygoter ist.

Auch der kranke Träger einer recessiv gehenden Eigenschaft unterscheidet sich vom kranken Träger einer dominanten Eigenschaft dadurch, daß er in seinen Keimen keine normale Anlage zur Verfügung hat.

Somit sehen wir in bezug auf die Sicherheit, Rückschlüsse von der äußeren Leibesbeschaffenheit auf die Keimanlagenbeschaffenheit zu ziehen, bei dominantem und recessivem Mendeln genau das Gegenteil.

Jeder Gesunde einer dominant vererbenden Familie ist auch keimgesund. Beim Gesunden einer die Anomalie recessiv vererbenden Familie kann das der Fall sein (Fig. 10, Rubr. 3), muß es aber nicht. Durch bestimmte Kreuzungskombinationen und Vergleich der erhaltenen Proportionen stellt der Tier- und Pflanzenzüchter die Homozygie (Keimreinheit) oder Heterozygie fest. Wie wir später sehen, kann das der Mensch durch das Studium lückenloser Nachkommen- und Ahnentafeln.

Jeder Kranke einer die Krankheit recessiv vererbenden Familie ist eo ipso auch völlig keimkrank. Dagegen kann der dominant Kranke, nämlich dann wenn der eine Elter normal, auch die Anlage zu Gesund besitzen. Auch das stellt der Tierzüchter durch vergleichende Kreuzungen fest. Beim Menschen ist aber wohl zumeist der eine Elter abnormitätsfrei, womit die Nachkommen als Heterozygote schon bestimmt sind (zur Hälfte Kranke, dominante, zur Hälfte gesunde, recessive Anlagen). Nur wo beide Eltern dominant abnorm sind, treten in der Nachkommenschaft auch Homozygote auf (Fig. 9, Rubr. 2, 4 und 5).

Sahen wir die dominante Anomalie sich unter allen Kreuzungsbedingungen hartnäckig forterhalten, so besteht die Möglichkeit, eine

recessiv gehende Anomalie durch fortdauernde Rückkreuzung mit einer fremden gesunden Stammform definitiv aus der abnormen Familie zu entfernen. Hier ist eine Auffrischung also bei konsequenter Durchführung sicher, dort unmöglich. Es ist das Gegenstück zum Verhalten der Anomalie bei blutsverwandten Ehen unter Gesunden. In Familien mit dominant gehender Anomalie schadet die Verwandtenehe Gesunder nichts, in solchen mit recessiven Abnormitäten vermehrt sie erheblich die Erkrankungsziffer.

Im Gegensatz zum dominanten Falle besagt also die oft große Belastung in Familien mit recessiver Krankheitsvererbung durch einen kranken Elter (wie z. B. in Fig. 8, durch einen kranken Vater) nichts, wenn der andere Elter auch im Keim gesund ist, also sicher bei Heirat in einen fremden, gesunden Stamm (Fig. 8).

Aber dieselben Vorsichtsmaßregeln müssen sich im Gegensatz zu den Familien mit dominanten Anomalien auch die Gesunden der recessiven Familien auferlegen, selbst wenn die Belastung eine recht entfernte ist (Fig. 7 und Fig. 8).

Die Belastung jeden Grades bedeutet also, wenn nicht Bedacht auf Rückkreuzung mit Gesunden aus gesunden Familien genommen wird, in welchem Falle sie belanglos ist, für weitaus die meisten Glieder aus recessiven Familien (je nach Intensität und Nähe der Belastung für alle, $\frac{3}{4}$ oder die Hälfte der Kinder eines Elternpaares) ein großes Verhängnis.

Im dominanten Falle aber hat die Belastung nur für die Nachkommenschaft der Kranken selbst Bedeutung, für diejenige der Gesunden keine.

Es ergeben sich somit prophylaktisch die zwei verschiedenen Hauptgrundsätze:

für die Familien mit dominantgehenden Anomalien:

Kreuzung nur der gesunden Glieder unter sich nach außen oder innerhalb der Familie;

für Familien mit recessivgehenden Anomalien:

Kreuzung aller Individuen, am besten natürlich auch nur der Gesunden, nur nach außen hin, mit den Gliedern eines gesunden fremden Stammes.

Rufen wir uns alle bisher erwähnten, für die Mendelsche Lehre charakteristischen Punkte noch einmal in Erinnerung, so ist zu erkennen, daß sie zahlreiche Berührungspunkte mit der sog. Mutationstheorie von H. de Vries bietet.

Auch sie rechnet mit dem Aufbau der Organismen aus scharf voneinander unterschiedenen Einheiten und ferner damit, daß nicht die äußerlich wahrnehmbaren Merkmale für den Ausfall der Bastarde entscheidend sind, sondern die innerlichen, dem Auge verborgenen Elemen-

tareigenschaften oder Faktoren, weshalb auch sie zu einer starken Betonung der Diskontinuität im Erbzusammenhang der manifest werdenden Erbeinheiten, also der äußerlich sichtbaren Merkmale gelangt.

Bevor wir weitergehen ist hier der Ort, den Wertmesser im eigentlichsten mathematischen Sinne, welchen wir in der Mendelschen Vererbung kennen gelernt haben, noch an einige andere mathematischen Systeme der Erblchkeitsberechnung anzulegen und wirkliche und scheinbare Widersprüche mit ihr aufzuklären.

So lehrt die berühmt gewordene Theorie vom Ahnenerbe Galtons oder das Gesetz von der Mischung elterlicher Eigenschaften in den Kindern, daß die einzelnen Merkmale und Merkmalskomplexe beim Menschen eine rein genealogische Wertigkeit besitzen, d. h. daß die erbliche Übertragung der Merkmale in einer gesetzmäßig fallenden Progression vor sich geht, je nachdem sie dem Vater oder der Mutter, den Großeltern oder noch fernerer Ahnen zukommen. Ein gegebener Proband hat von Vater und Mutter $\frac{1}{2}$, von den Großeltern $\frac{1}{4}$, d. h. er hat mit den Eltern halbe, mit den Großeltern Viertels-, mit den Urgroßeltern Sechzehntelsverwandtschaft.

Die durch bestimmte Merkmale charakterisierte Erbmasse verdünnst sich also um so mehr, je weiter entfernt verwandt der belastende von dem belasteten Träger eines Merkmals oder Merkmalskomplexes ist.

Setzen wir also nach Galton z. B. den Anteil, welchen beide Eltern zusammen an dem im Kinde zur Entfaltung kommenden Anlagenkomplex besitzen, auf $\frac{1}{2}$ (also durchschnittlich die Hälfte), den Anteil der vier Großeltern auf $\frac{1}{4}$, denjenigen der acht Urgroßeltern auf $\frac{1}{8}$ usw., so läßt sich der Anteil der ganzen Aszendenz an der gesamten Erbmasse des einzelnen Individuums durch die Reihe

$$\frac{1}{2} + \frac{1}{4} + \frac{1}{8} + \frac{1}{16} + \dots = 1$$

darstellen.

Demgegenüber vertritt Mendels Lehre eine selbständige, und zwar ganz gesetzmäßige, absolute Wertigkeit der einzelnen Merkmale, welche im Prinzip unabhängig sind von der Ausprägung an den Eltern und Voreltern, auch vom Geschlecht des sog. Überträgers. Oder anders ausgedrückt:

Das Prinzip der Regel besteht darin, daß

1. je zwei gewissermaßen konkurrierende Unterscheidungsmerkmale der beiden Eltern sich bei der Vererbung nicht als gleichwertig erweisen (Prävalenzseite), sondern eine typische Ungleichheit im Sinne von Dominanz und von Recessivität erkennen lassen und daß

2. das recessive Merkmal in der zweiten Bastardgeneration wieder durchbricht, daß also, was nach Galton gar nicht zu erklären ist, in der zweiten Bastardgeneration keine Gleichmäßigkeit der Sprößlinge und keine gleichartige Elternähnlichkeit der Sprößlinge zu konstatieren

ist, sondern im Gegenteil eine Spaltung in die Merkmale der Großeltern (d. h. getrennt in dasjenige der Großmutter und das des Großvaters, nicht in irgendeine Vereinigung oder Verschmelzung des großmütterlichen und großväterlichen Merkmals) im Verhältnis von 3:1.

Oder noch anders ausgedrückt: Ein gegebener Proband hat vom Vater und der Mutter nicht das halbe, von den Großeltern nicht das Viertelsmerkmal usw., sondern das voll ausgeprägte Merkmal des Vaters oder der Mutter, oder des Großvaters usw., d. h. er ist mit den Verwandtschaftsmitgliedern bezüglich des erblichen Merkmals, das der Betrachtung unterliegt, im einfachen Mendelschen Falle äußerlich völlig verwandt oder gar nicht.

Es sei ferne von mir, damit sagen zu wollen, daß Galtons statistische Beobachtungen und diejenigen der englischen biometrischen Schule (Pearson, Darbishire u. a.) unrichtig, sowie die aus ihnen abgeleiteten „Gesetze“ für alle Fälle unzutreffend seien. Gewiß nicht. Sie erklären aber nicht den faktischen Erbgang des einzelnen Merkmals und Merkmalskomplexes durch die Generationen, sie stellen keine Regeln des Vererbungsmechanismus dar, sie sind keine biologischen Vererbungsgesetze, keine Naturgesetze, sondern nur, wenigstens für manche Fälle (Bateson behauptet auch hier nur für Zufälle) der statistische Ausdruck des schließlichen Endresultats des Wirkens der Mendelschen Gesetze, nur statistische Formulierungen, die für die Massen gültig sind, deren einzelne genetische Einheiten aus dem speziellen genetischen Erbverbande, innerhalb dessen sie in der lebenden Natur eingeordnet sind, losgelöst und zur rein statistischen Operation verwendet wurden, weshalb auch Johannsen sich zu dem Ausspruch berechtigt hielt, die Galtonschen Vererbungsgesetze seien nur der Ausdruck dafür, daß bei den betreffenden Untersuchungen mit unreinem Material gearbeitet worden sei.

Das Galtonsche Gesetz ist kein Naturgesetz, sondern nur eine statistische Formel, die höchstens ein Durchschnittsverhältnis richtig zum Ausdruck bringt.

Daß es daher unmöglich ist, auf Grund dieser Formel, Vererbungsintensität und Vererbungsart für ein einzelnes Individuum vorherzusagen, ist klar, weshalb auch in diesem Punkte die Leistungsfähigkeit der Ahnenerbetheorie mit derjenigen der Mendelschen Lehre gar nicht zu vergleichen ist, wenn auch, wie Haecker sehr richtig bemerkt, die Galtonsche Formel bis zu einem gewissen Grade mit den oft allerdings wissenschaftlich recht unklaren und unrichtigen Vorstellungen im Einklang steht, welche sich die Tierzüchter hinsichtlich der „Blutmischung“ gebildet haben und die in den üblichen Bezeichnungen $\frac{3}{4}$ -Blut, $\frac{7}{8}$ -Blut usw. ihren Ausdruck gefunden haben.

Auch die Belastungsziffern, wie sie aus Diems Untersuchungen hervorgehen, sind natürlich nur ein mathematischer Ausdruck für Durchschnittsverhältnisse.

Sollte es sich herausstellen, daß auch die Geistesstörungen oder die Anlagen dazu, wenn sie sich vererben, nach Mendelschen Regeln vererben, so würden wir damit weit über die durch die beste heutige Statistik, nämlich die Diemsche Arbeit bestätigte allgemeine Erfahrung (S. 358 und 359, 1905) emporsteigen, „daß psychische Krankheit wie Gesundheit sich vererben kann und daß die Gefahr der eintretenden Vererbung nicht unterschätzt werden darf, daß sie vor allem bei geisteskranken Eltern sehr nahe liegt und auch bei geisteskranken Geschwistern ernste Aussichten bietet“, daß aber andererseits die Vererbung des Pathologischen doch kein ewiges, unabwendbares Verhängnis ist.

Wer diese, unseren Hoffnungen und Befürchtungen noch so unendlich großen Spielraum belassenden Sätze mit den präzisen unausweichbaren Schlußfolgerungen vergleicht, welche die Mendelsche Lehre zuläßt, wird nur wünschen können, daß vereinte Anstrengung recht bald auf unserem Gebiet die Anwendung jener Regeln gestatten möge.

Lehrt schon ein Blick auf die Fig. 7 und 8, welche auf dem Prinzip der einfachsten Form Mendelscher Recessivität aufgebaut sind, wie sie bei der Vererbung zahlreicher anatomischer und physiologischer, anormaler und normaler, wichtiger und unwichtiger Merkmale bei Tier und Pflanze experimentell festgestellt wurde, in wie mannigfaltigen Proportionen die Regel zutage treten, ihr Walten uns aber auch durch mehrere Generationen hindurch verschlossen sein kann, um plötzlich, mit elementarer Gewalt, in einer Reihe von, wie man dann gewöhnlich sagt, ganz unerwarteten Erkrankungen wieder offenbar zu werden, so kann durch Hinzutreten einer einfachen Komplikation die Mannigfaltigkeit und scheinbare Regellosigkeit des Vererbungsbildes erheblich vergrößert werden.

Diese einfache Komplikation besteht, wenn ein und dieselbe Anomalie nur für die männlichen Glieder der Familie dominant, für die weiblichen dagegen recessiv ist.

Ein Schema derartiger Vererbung gebe ich in Fig. 11.

Die ebenso mannigfaltigen als exakten Belastungs- und Vererbungsberechnungen, die sich an dieses Schema anschließen ließen, kann ich, nach dem bereits Gesagten, dem Leser überlassen. Die „Geschlechtsaffinität“ gewisser Erkrankungen kannte man ja längst (Hämophilie, Farbenblindheit), allein man kannte nicht die Proportionen-seite des Phänomens, und wenn einmal vereinzelt ein Glied des anderen Geschlechts krank befunden wurde, sprach man von Ausnahmen, oder auch, man bestritt die Identität dieser Krankheitsform mit der

echten geschlechtsaffinen Anomalie. Auch hier wieder ein schönes Beispiel dafür, daß „Ausnahmen“ wahrer Wissenschaft fremd sind und nur Regeln „bestätigen“, die man in Wirklichkeit noch gar nicht kennt. Allein es gibt noch eine große Anzahl weiterer experimentell auf

Vererbung der Farbenblindheit.

(Nach Bateson.)

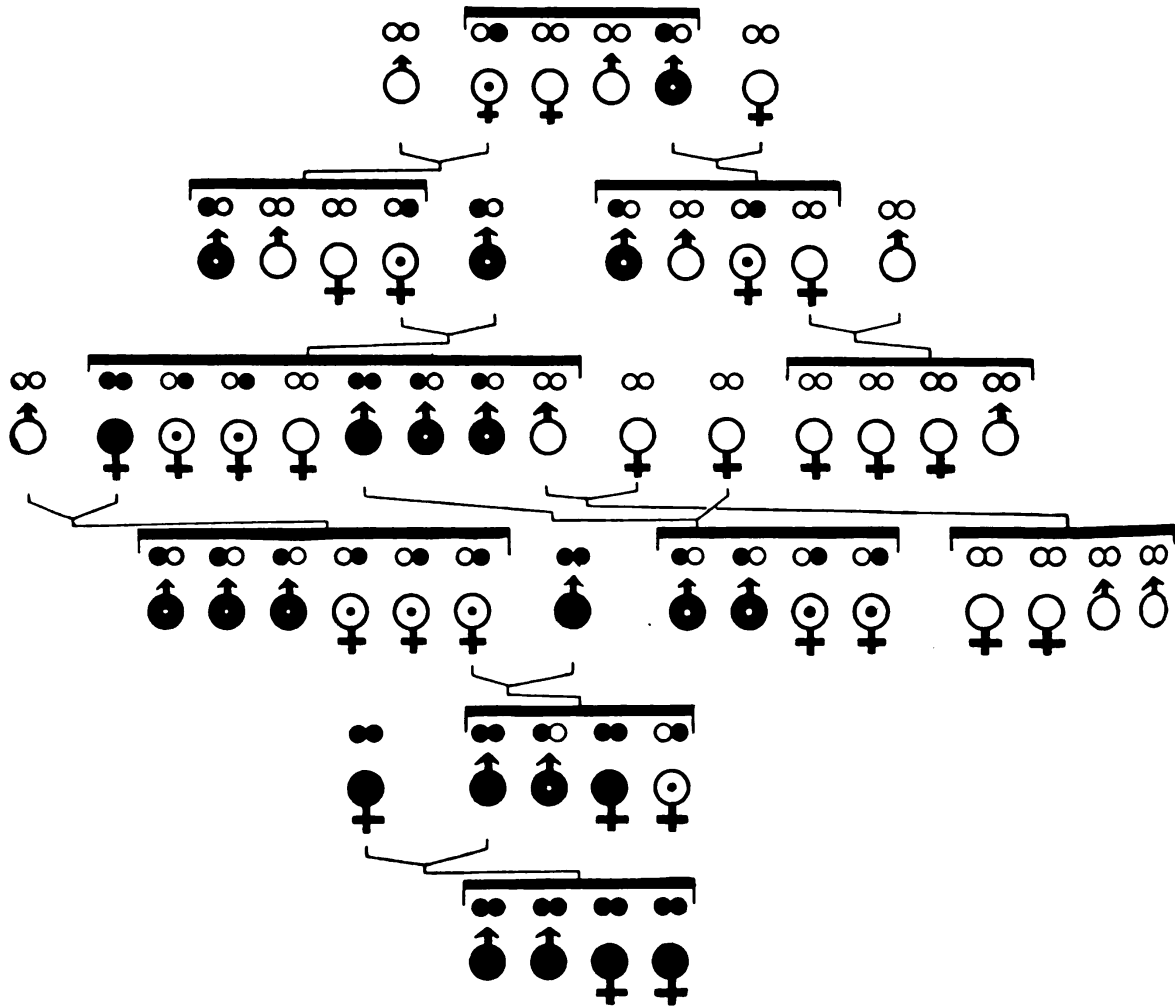


Fig. 11.

echte Regelmäßigkeiten zurückgeführten Komplikationen des Mendel'schen Vererbungsmodus, die der Psychiater als Möglichkeiten wenigstens alle kennen sollte, wenn er den verwickelten, sprunghaften und dunklen und scheinbar oft so launischen Gang der Vererbung auf seinem Gebiet ins helle Licht des Tages bringen und die zahlreichen „Ausnahmen“ auf wahre Regeln zurückführen will.

Bei der bisherigen Besprechung der Kreuzungsregeln bei Erbsen und beim Menschen wurde angenommen, daß sich die beiden zur Kreuzung zugezogenen Eltern und ihre Stammformen nur in einem Merkmalspaar unterscheiden (rot — nicht rot, d. h. weiß; farbenblind — nicht farbenblind).

Es wurde also angenommen, daß die Nachkommen Monohybride

Kreuzung von Erbsen mit roten Blüten und gelben Kotyledonen mit solchen mit weißen Blüten und grünen Kotyledonen.

(Schema der Anlagen-Kombination.)

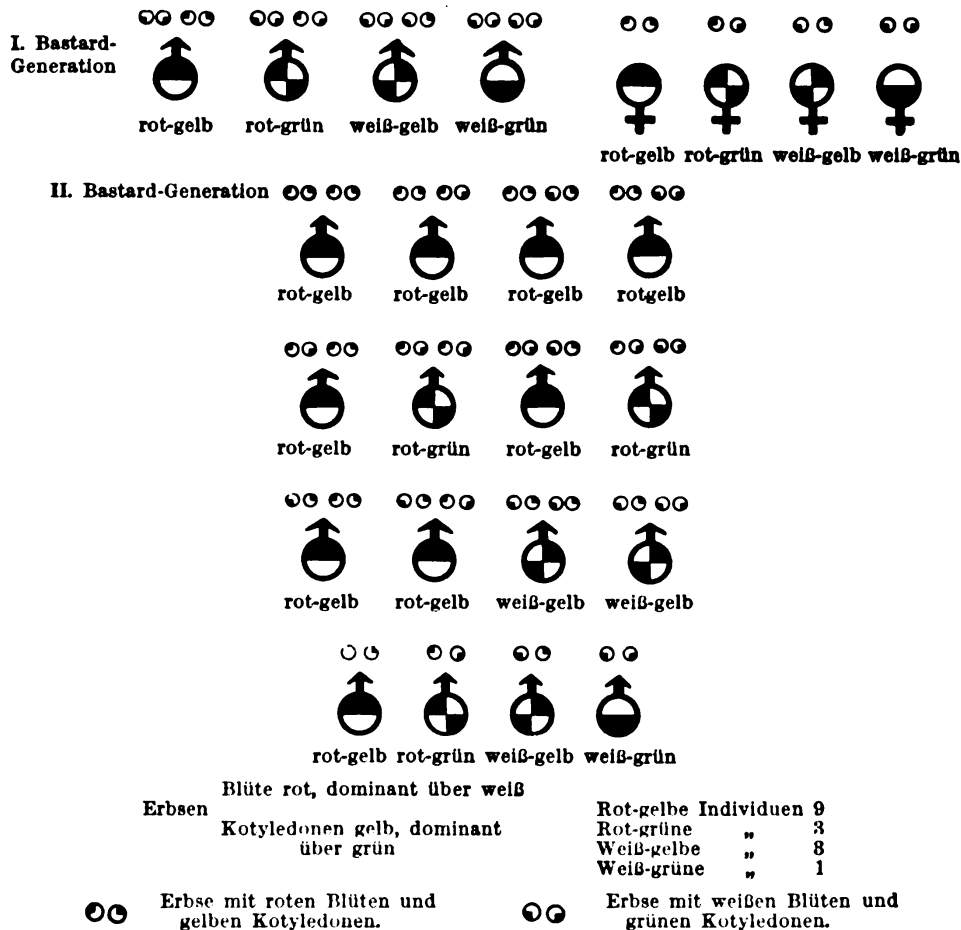


Fig. 12.

sind, d. h. von Eltern abstammen, die tatsächlich nur in dem einen Merkmalspaar differieren. Unterscheiden sich nun aber die beiden miteinander gekreuzten Eltern durch 2, 3 oder mehrere Merkmalspaare, sind also die Kreuzungen dihybrid, trihybrid, polyhybrid, so gilt nach Mendel der wichtige Grund-

satz, daß die einzelnen Merkmalspaare sich mit Bezug auf das Spaltungsphänomen unabhängig voneinander verhalten.

Sind die Eltern z. B. in 2 Merkmalspaaren verschieden, so liefert der Bastard nicht bloß zweierlei Gameten, wie z. B. in Fig. 2, Reihe VI, sondern viererlei Gameten, und durch wechselseitige Vereinigung der männlichen und weiblichen Gameten werden nicht, wie in der monohybriden Kreuzung der Fig. 2, Reihe VII, 4, sondern 16 verschiedene Sorten von Zygoten gebildet. Diese Selbständigkeit im Spalten verschiedener Merkmalspaare bezeichnet man als Unabhängigkeitsregel oder als Regel der Selbständigkeit der Merkmale.

Kreuzt man z. B. (Fig. 12) eine rotblühende Erbsenart, die gelbe Kotyledonen besitzt, mit einer Erbsenart mit weißen Blüten und grünen Kotyledonen, wobei rot über weiß und gelb über grün dominiert, so liefert der Bastard erster Generation, der selbst rot blüht und gelbe Kotyledonen besitzt, im männlichen und weiblichen Geschlecht je viererlei Gameten (Fig. 12), nämlich Gameten mit der Anlage zu rotgelb, rotgrün, weißgelb und weißgrün. Durch Befruchtung, d. h. durch Kombination dieser Gametenanlagen werden dann 16 verschiedene Zygoten gebildet. Doch entstehen daraus, infolge der Dominanz von Rot und Gelb nur viererlei äußerlich verschiedene Bastarde zweiter Generation, und zwar rot(Blüten)-gelbe (Kotyledonen), rot-grüne, weiß-gelbe und weiß-grüne im Zahlenverhältnis von 9:3:3:1.

Bei trihybriden Kreuzungen, wo die Eltern sich also durch 3 antagonistische Merkmalspaare unterscheiden, würde, wenn wir die dominanten Merkmale mit A, B, C, die dazugehörigen recessiven mit a, b, c bezeichnen, der Bastard erster Generation das Aussehen ABC zeigen, und es würden in der zweiten Bastardgeneration 8 äußerlich unterscheidbare Typen auftreten in folgendem Zahlenverhältnis und mit folgenden Erbformeln:

$$\begin{array}{l} 27 \text{ ABC} : 9 \text{ aBC} : 9 \text{ ABc} : 9 \text{ AbC} \\ 3 \text{ Abc} : 3 \text{ aBc} : 4 \text{ abC} \\ 1 \text{ abc.} \end{array}$$

Die Experimentatoren haben es denn auch wirklich verstanden, durch sorgfältige und große Zuchten, sowohl bei di- als auch trihybriden Kreuzungen, sehr genaue, den theoretischen Werten außerordentlich nahe kommende faktische Zahlenproportionen zu erreichen.

Besonders komplizierend und bedeutsam für die Auffindung von Vererbungsregeln beim Menschen sind die Spaltungen, welche zutage treten bei der Kreuzung einer Stammform mit einer Defektrasse, d. h. mit einer Abart, welche durch das Fehlen eines Merkmals gekennzeichnet ist. Vorgänge, die dazu geführt haben, die einfachere

Mendelsche Erklärung der Spaltung als einer Trennung von zwei antagonistischen Merkmalen allmählich zu verlassen und sie vielmehr in der Anwesenheit und Abwesenheit eines unterscheidenden Elementes zu suchen (Presence- und Absencetheorie, Faktorenhypothese).

Kreuzt man wildfarbene graue Mäuse oder Kaninchen mit Albinos (also eben einer Defektrasse), so erhält man in der ersten Bastardgeneration lauter graue Bastarde und in der zweiten Bastardgeneration oder Spaltungsgeneration graue und weiße im Verhältnis von 3 : 1.

Allein bei manchen Kreuzungen mit Albinos kommen zuweilen in der Spaltungsgeneration neben den elterlichgefärbten auch schwarze Tiere vor, und zwar in der bestimmten Proportion von 9 grauen : 3 schwarzen : 4 Albinos.

Nach Cuénot kann man das so erklären, daß man 2 mendelnde Merkmalspaare annimmt.

Dominant.

1. Chromogen (Farbbestimmer) C.
2. Graubestimmer G.

Recessiv.

- Albinismus A.
Schwarzbestimmer S
(im Albino enthalten).

Es werden also von jedem Geschlecht viererlei Gameten gebildet, nämlich (s. Fig. 13):

CG, CS, AG und AS, und demnach 16 Gruppen von Zygoten. In diesen sind die 4 Faktoren in 9 verschiedenen Kombinationen enthalten (1—9), von welchen 6 (1—6, auf 12 Zygotengruppen verteilt) den Faktor C (Chromogen) aufweisen, also gefärbte (graue oder schwarze) Individuen aus sich hervorgehen lassen, während bei 3 Kombinationen (7—9 in 4 Zygotengruppen) jener Faktor C fehlt, also weiße Individuen (Albinos) entstehen müssen.

Wie man aus Fig. 13 sieht, haben die 4 Albinos dreierlei gametische Zusammensetzung, also dreierlei Erbwert, und so erklärt es sich denn also in gesetzmäßiger Weise, wenn diese Verschiedenheit der äußerlich gleichen Albinos bei weiterer Kreuzung tatsächlich zutage tritt.

In unserem Falle ist also ein vom Albino (AS = Albino) latent mitgeführtes Merkmal (S = schwarz) durch die Kreuzung sichtbar geworden, und zwar dadurch, daß der betreffende positive Faktor (S) mit einem anderen, gleichfalls positiven, im Albino aber nicht enthaltenen Faktor, nämlich dem Chromogen C, zusammengetreten ist, nämlich in allen Erbformeln, die der Farbe Schwarz zugrunde liegen:

CSCS; ASCS und CSAS.

Das Gesagte diene nur als ein Beispiel eines gut erdachten, diese Art analytischer Spaltungen etwas befriedigender, als Mendel dies

zu tun vermochte, erklärenden Deutungsversuches der Entstehung von „Kreuzungsnova“.

Es darf, bei der Verwickeltheit der Phänomene, der Neuheit dieser Forschung und angesichts der Tatsache, daß sogar mehrere Kreuzungsnova durch Kombination der in den Stammformen zutage tretenden

Vererbung des Farbkleides bei Mäusen.

Schema der Anlagenkombinationen.

Eltern:	CG				AS (Albino)			
I. Bestardgeneration.	CG AS				CG AS			
deren viererlei Gameten.	CG	CS	AG	AS	CG	CS	AG	AS
II. Bastardgener. mit 16 Zygoten- gruppen.	CG CG grau	CG CS grau	CG AG grau	CG AS grau	CG CS grau	CS CS schwarz	CS AG grau	CS AS schwarz
	CG AG grau	AG CS grau	AG AG Albino	AG AS Albino	CG AS grau	AS CS schwarz	AS AG Albino	AS AS Albino

oder in die 9 Gruppen gleichartiger Zygoten verteilt:

grau:	1. CGCG 1	5. CSCS 1	schwarz.	Albino (weiß):	7. AGAG 1
	2. CGCS 2	6. CSAS 2			8. AGAS 2
	3. CGAG 2				9. ASAS 1
	4. CGAS 4				
	<u>9</u>	<u>3</u>			<u>4</u>
	12				4

16 Gruppen von Zygoten.

Die Gruppen 1—6, 6 Faktorenkombinationen in 12 Zygotengruppen weisen den Faktor C (Chromogen) auf, sind also gefärbt (grau oder schwarz).

Die Gruppen 7—9, 3 Faktorenkombinationen in 4 Zygotengruppen, weisen den Faktor C nicht auf, müssen also farblos sein.

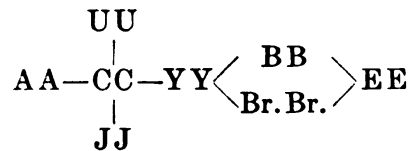
Fig. 18.

und versteckten Faktoren entstehen können, wohl kaum einer besonderen Erwähnung, daß andere Forscher noch andere Darstellungen und Deutungen der Entstehung dieser analytischen Neuheiten gegeben haben. Auch die Erbformeln werden verschieden geschrieben, doch sind als die besten diejenigen zu bezeichnen, aus welchen sofort ersichtlich ist, welche Eigenschaft dominiert und wieviele latente recessive

Eigenschaften vorhanden sein können, woraus sich dann auch die Zahl der möglichen Gameten und eine sichere Berechnungsmethode der nächsten Generation ergibt (Plate).

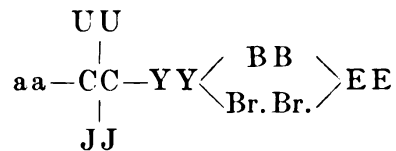
Als Beispiele aber dafür, wie sehr man in der Erbbiologie nach anschaulicher Exaktheit strebt, seien hier aus Haecker (S. 284) noch ein paar Erbformeln wiedergegeben, die Castle (verbessert von Lang, Zürich), analog den kettenartig verbundenen chemischen Formeln, im Anschluß an seine Kaninchenkreuzungen, aufgestellt hat.

Danach würde z. B. die Erbformel für das homozygote wildgraue Kaninchen lauten:



In dieser besonderen Zusammenstellung der Indices für die einzelnen Faktoren stellt der Faktor C (color), der ganz allgemein die Bildung einer chromogenen Substanz bedingt, eine Art von Kern dar, mit dem alle anderen Faktoren direkt oder indirekt verbunden sind. Es soll dadurch zum Ausdruck kommen, daß ohne die Anwesenheit dieses Faktors C (color) überhaupt keine Farbe zur Entwicklung kommen kann. Die übrigen Faktoren sind: A (Agutifaktor, durch dessen Anwesenheit bei den Meerschweinchen eine ganz bestimmte, durch Anpassung erworbene, die „Wildfarbe“ bedingende Verteilung des Pigments innerhalb der einzelnen Haare hervorgerufen wird), U (Uniformitätsfaktor, bewirkt die gleichmäßige Verteilung des Pigments, also Einfarbigkeit, bei dessen Fehlen Scheckzeichnung auftritt), J (Intensitätsfaktor, bewirkt starke, dichte Pigmentbildung), Y (Yellow, Faktor für Gelb), Br. (Faktor für Braun), B (black, Faktor für Schwarz), sowie E (Extensionsfaktor, bewirkt gleichmäßige Verteilung des braunen und schwarzen Pigments über die mit gelbem Pigment versehenen Körperpartien; seine Abwesenheit bewirkt Beschränkung von Braun und Schwarz auf Augen und Extremitäten). Die Formel bringt durch die Stellung der Indices im besonderen noch zum Ausdruck, daß B. und Br. bei den Kaninchen nur zur Geltung kommen, wenn schon Y vorhanden ist, und ferner, daß E nur auf B und Br. einwirkt.

Für ein komplett homozygotes, einfarbig schwarzes Tier, bei welchem der Agutifaktor fehlt, würde die Erbformel lauten:



usw.

Gemeinsam ist allen Gedankengängen, daß hinter dem äußeren Aussehen eines Individuums noch ein Etwas liegt, was, je nachdem, das Hervortreten neuer, verborgener Eigenschaften bedingt. So ist nach der neuesten Faktorenhypothese ganz allgemein ein dominierender Charakter durch die Anwesenheit eines bestimmten Faktors (Determinante, Bestimmer, caractère-unité, unit-character, Elementareigenschaft, Erbeinheit, Gen) bedingt, der korrespondierende recessive Charakter durch seine Abwesenheit.

Der positive Faktor wird jetzt in den Erbformeln in der Regel durch einen großen lateinischen Buchstaben, seine Abwesenheit oder der negative Faktor durch den entsprechenden kleinen Buchstaben ausgedrückt, wobei es gewiß richtig ist, mit Plate anzunehmen, daß der recessive Zustand nicht die wirkliche Abwesenheit des betreffenden Faktors bedeutet, sondern vielmehr, daß das Fehlen einer Eigenschaft durch ein bestimmtes materielles Teilchen bedingt wird, während der positive Zustand hervorgerufen wird, indem noch ein neues Körperchen, etwa ein Enzym, hinzutritt (Plate nennt in seiner Grundfaktor-Supplement-Theorie jenes Körperchen, welches einem Merkmalspaar zugrunde liegt, „Grundfaktor“. Er ist recessiv und aus ihm geht durch Hinzutritt eines „Supplements“ der dominante Zustand hervor).

Plate stellt, an Hand der Kreuzung einer schwarzen (s) mit einer weißen (w) Maus, die alte und neue Schreib- bzw. Berechnungsweise zusammen.

Alte Berechnung:

$$\begin{aligned} P: & \quad s \text{ mal } w \\ F_1: & \quad \underbrace{s \quad (w)} \\ F_2: & \quad ss + 2 s (w) + ww. \end{aligned}$$

Das Charakteristische ist, daß jede Farbe (schwarz, weiß) als eine besondere Erbeinheit angesehen wird,

Neue Berechnung:

$$\begin{aligned} P: & \quad \underbrace{CS \text{ mal } cS} \\ F_1: & \quad \underbrace{Cc \quad SS} \\ F_2: & \quad \overbrace{CS + cS \text{ mal } CS + cS} = CS + 2 CcSS + cS, \end{aligned}$$

d. h. jede Farbe gilt als zusammengesetzt aus mehreren Erbeinheiten, was seit Cuénot schon so sicher gestellt ist, daß man davon als von der „Komplextheorie“ sprechen kann, weil ein äußerlich einheitliches Merkmal auf einen Komplex von Erbfaktoren zurückgeführt wird.

Es bildet sich also dann, auf die Mäuse bezogen, ein erstes Paar

von mendelnden Paarlingen (Antagonisten, Allelomorphen) z. B. C (Anwesenheit von Pigmentfaktor für Pigmentierung) und c (Abwesenheit von Pigment). Ferner der Bestimmer für Grau G, dessen Anwesenheit eine ganz bestimmte Verteilung des Pigments innerhalb der einzelnen Haare, eben die „Wildfarbe“ bewirkt und sein Allelomorph (oder Antagonist) g (Abwesenheit des Faktors für Grau); ferner N (Faktor für Schwarz = noir = nerus) und n (Abwesenheit des Faktors für Schwarz). Auch schokoladefarbene Mäuse gibt es mit dem Faktor Ch (Faktor für Schokoladenfarbe) und ch (Abwesenheit dieses Faktors). Früher drückte man sich so aus, daß man sagte, G ist dominant über N und N ist dominant über Ch oder $G > N > Ch$, wobei G und N einerseits, N und Ch andererseits als „korrespondierende“ oder allelomorphe oder antagonistische Merkmale gedacht wurden.

Nach der Faktorenhypothese gibt es aber keine Antagonistenpaare von der Zusammensetzung GN, GCh, NCh, sondern nur die Paare Gg, Nn, Chch.

Wenn also z. B. beim Zusammentreffen von G und N in einer Zygote die Graufärbung hervortritt, also Schwarz (N) verdrängt oder verdeckt, so sagt man nicht mehr, daß Grau über den Antagonisten N dominiert, sondern man sagt, er überlagert ihn oder G verhält sich epistatisch gegenüber N, N hypostatisch gegenüber G, d. h. man stellt sich vor, daß der Bestimmer für Grau durch seine Anwesenheit unter anderem auch verhindert, daß der gleichzeitig anwesende Bestimmer für Schwarz seine Wirkung manifestiert.

So erhält man dann, wobei wiederholt sei, daß sich die verschiedenen Autoren über die Einzelheiten mancher Farb-Entstehung und ihrer Erbursachen noch nicht geeinigt haben, die Erbformeln neuer Schreibweise

für graue Mäuse CGNCh. Am besten ist es, dabei Buchstaben zu wählen, welche an die betreffenden Eigenschaften erinnern (wobei G epistatisch gegenüber N und Ch),

für schwarze Mäuse CgNCh (wobei N epistatisch gegenüber Ch),

für chokoladenfarbige Mäuse CgnCh.

Dem Begriff der Dominanz ist also der Begriff der Epistase beigelegt worden, der gestattet, die Verteilung mehrerer Eigenschaften auf die Nachkommenschaft zu berechnen.

Diejenigen von den korrespondierenden Eigenschaften, welche imstande sind, eine andere in der ersten Bastardgeneration völlig zu unterdrücken, nennt man jetzt nicht mehr die dominanten (bzw. die unterdrückten, die recessiven), sondern jetzt werden die Ausdrücke epistatisch bzw. hypostatisch dafür gebraucht, und Dominanz, respektive Rezession wird nur auf diejenigen zusammengehörigen Merkmale an-

gewandt, welche sich bei der Gametenbildung von einander trennen und in verschiedene Keimzellen desselben Individuums einwandern.

Dieselben Grundsätze gelten für die Erzeugung synthetischer Neuheiten, bei der die Bastarde erster Generation einen neuen, bei keiner der Stammform sichtbaren, speziell einen atavistischen Charakter zeigen, also ein Kreuzungsnovum darstellen (wenn z. B. bei Kreuzung der albinotischen Hausmaus mit der schwarz und weiß gescheckten japanischen Tanzmausrasse ausschließlich graue, wildfarbene Bastarde erster Generation, also Atavismen, Rückschläge auf die Stammform erfolgen).

Jedenfalls halte man fest, daß auch bei diesen Auflösungs- und Zusammenführungsprozessen von zusammengesetzten bzw. auseinander gespaltenen Merkmalen die verschiedenen Eigenschaften in der Generationsfolge ganz nach den für die dihybriden (Fig. 12, S. 34) und polyhybriden Kreuzungen geltenden Mendelschen Regeln und Proportionen in die Erscheinung treten.

Die Mendelschen Spaltungen haben sich im Pflanzenreich bei allen gut studierten Pflanzen (*Antirrhinum majus*, *Mirabilis jalappa*, *Lathyrus odoratus*, Hafer, Gerste) erweisen lassen.

Auch sonst findet die Anwendung der Mendelschen Regel auf die Natur durch die Forscher in steigendem Maße statt, wenn auch die Beweise noch nicht überall als stichhaltig angesehen werden können.

Es mendeln anatomische oder morphologische, wie physiologische Charaktere, normale wie abnorme, ganz besonders weitgehend erbliche Rassenmerkmale, wie Färbungs- und Zeichnungscharaktere.

So im Gebiete der Botanik nicht bloß zahllose morphologische Charaktere, Farben, Formen der verschiedenen Organe, deren Aufzählung mir hier erlassen sei, sondern namentlich auch physiologische Merkmale und Dispositionen.

Beim Weizen z. B. Frühreife > (= dominant oder epistatisch über)

Spätreife, ebenfalls beim Weizen (nach Biffen): die Rostempfindlichkeit bei gewissen Sorten > Immunität gegen Gelbrost.

Beim Bilsenkraut (Correns), zweijährige Wachstumsperiode von *Hyoscyamus niger* > einjährig.

Auf dem Gebiete der Zoologie (zumeist bei den domestizierten Tieren) gehen nach Mendel und sind dominant oder epistatisch (>):

Bei Hühnern: der Erbsenkamm und Rosenkamm > einfacher Kamm,
enge Nasenlöcher > weite Nasenlöcher, gewöhnlicher Schädel
> domartiger Auswuchs bei Houdans.

Kaninchen: {Schwanzfedern > Fehlen des Schwanzes.
Kurzhaarigkeit > Angorismus.
Rosettencharakter > Glatthaarigkeit.

Bei Mäusen: {Wildfarbe > schwarz > braun > weiß,
 {einfarbig > gescheckt.
 Bei der Gartenschnecke: Einfarbigkeit > Fünfbänderigkeit.
 Bei Axolotl: schwarz > weiß.
 Vollblutpferde: braun > fuchsfarbig.
 Hornlosigkeit der Aberdeen-, Angus- und Hallowayrinder > Horn-
 bildung.
 Überhaupt und besonders bei den Nagern: Pigmentierung > Pigment-
 losigkeit (Kaninchen, Meerschweinchen, Ratten, Mäusen).
 Aber bei Schafen: weiß > schwarz.
 Verkrümmung des Schwanzes bei der Katze von Man (unvollkommen)
 > normaler Schwanz.
 Physiologisch: bei Mäusen die normale Bewegung > Tanzen der Tanz-
 mäuse.
 Bei Hühnern: der Trieb zum Brüten > schlechtes Brüten.
 Bei wildlebenden Tieren: beim Steinkauz (*Athene noctua*) wahrschein-
 lich gelbe Iris > Schwarzäugigkeit.
 Amsel (*Turdus merula*): normaler Melanismus > Albinismus.
 Pathologisch erbliche Rassencharaktere: Extrazehe der Dorking- und
 Houdanhühner, unvollkommen > normale Zehenzahl; normaler
 Kopf > Kopfhernie des polnischen Huhns (Cerebralhernie).

Beim Menschen:

Nach Davenport: welliges und lockiges Kopflhaar > straff; pigment-
 reicher Zustand der Regenbogenhaut > Pigmentarmut; daher:
 schwarze Augenfarbe > braune > gelbe > blaue.
 Dunkle Farbe der Neger > Albinismus beim Neger.
 Pigmentierung tahitischer Polynesier > Pigmentierung der Weißen
 (Townsend).
 Habsburger Unterlippe beim männlichen Geschlechte fast ausschließ-
 lich > normale Lippen.
 Einfache Geburt wahrscheinlich > Mehrlingsgeburt.
 Huntingtonsche Chorea > normal.
 Familiäre periodische Paralyse > normal.
 Porokeratosis > normal.
 Symmetrische Keratodermis der Extremität > normal.
 Überhaupt familiäre Dyskeratosen > normal.
 Distichiasis > normal.
 Nachtblindheit > normal.
 Ektopia lentis > normal.
 Iriskolobom > normal.
 Progressive Muskelatrophie > normal.
 Hämaturie > normal.

Spätptosis > normal.

Ptosis familiaris > normal.

Familiäre Hypospadie > normal.

Familiäre hämolytische Cholämien > normal.

Normal > amaurotische Idiotie.

Manche familiäre Muskelleiden > normal.

Familiäre Psoriasis > normal.

Familiäre Neurofibromatosis > normal.

Cerebellare Heredoataxie > normal.

Manche Formen von Ichthyosis palmaris > normal.

Multiple osteogene Exostosen > normal.

Multiple Teleangiektasie > normal.

Normal > Albinismus.

Brachydaktylie oder Hypophalangie > normal.

Kongenitaler grauer Star > normal.

Eine ganze Anzahl von Hautaffektionen > normale Haut.

Z. B. Tylosis palmaris et plantares > normal.

Dermatolysis hereditaria (Epidermolysis bullosa) > normal.

Hypotrichosis congenita familiaris > normal.

Monilithrix > normal.

Diabetes insipidus (Polyurie) > normal.

Kongenitale stationäre Nachtblindheit > normal.

Einige Formen von Glaukom > normal.

Normal > Retinitis pigmentosa (aber auch in anderen Familien andere Formen?).

Normal > Alkaptonurie.

Farbenblindheit bei Männern > normal.

Hämophilie bei Männern > normal.

Paralysis muscularis pseudohypertrophica (Gowers) > normal.

Essentieller Sehnervenschwund bei Männern > normal.

Ob die Mendelschen Spaltungen nun aber unumschränkte Gültigkeit für das organische Reich besitzen, ist noch eine offene Streitfrage.

Der Vollständigkeit halber sei erwähnt, daß die Mehrzahl der Zoologen noch am Bestehen einer zweiten Vererbungsart, an der intermediären oder verschmelzenden Vererbung festhält, bei welcher die korrespondierenden Eigenschaften der Eltern in den Kindern der ersten Bastardgeneration als ein Mischprodukt zum Vorschein kommen.

Als Beispiele, deren Beweiskraft aber vielfach auch bestritten wird (in Ansehung der äußeren Erscheinung der späteren Bastardgenerationen) sind zu nennen: die Mulattenfarbe, Mischung aus Negerswarz und Weiß, die mittlere Ohrlänge der Kaninchen als Kreuzungsergebnis.

langohriger und kurzohriger Eltern. Mit einer in der tatsächlichen Beobachtung nicht immer begründeten Sicherheit wurde bisher auch beim Menschen in der Pathologie allgemein mit dieser Art der Vererbung gerechnet, indem angenommen wurde, daß irgendein Erbmakel durch Mischung oder Verdünnung mit guten Erbmassen gemildert und schließlich beseitigt werden könne.

Der intermediäre Charakter gewisser Vererbungsvorgänge soll hier nicht in Abrede gestellt werden. Es fragt sich aber einerseits, ob er dem Mendelschen Typus prinzipiell gegenüber zu stellen ist. Seine Kombination, wenn ich mich so ausdrücken darf, mit der Mendelschen Vererbung im Zeatypus (s. oben S. 496) muß uns in dieser Richtung vorsichtig machen. Andererseits verschafft uns gerade der Umstand, daß manches, was früher als intermediär sich vererbend galt, später auf Mendelsche Vorgänge zurückgeführt werden konnte (Lang, Zürich), die Lehre, daß der Geltungsbereich dieser Vererbungsart jedenfalls kleiner ist, als man denkt.

Nur wenn im Gegensatz zum Zeatypus eine Spaltung auch in der dritten, vierten und den folgenden Bastardgenerationen nicht einträte, würde echte, dauernde intermediäre Vererbung und damit ein als eigenartig zu bezeichnender Vererbungsmodus vorliegen.

Das, was man als neomorphe Vererbung bezeichnet hat, z. B. wenn bei Hühnern aus Rosenkamm mal Erbsenkamm etwas Neues, der Walnußkamm entsteht, welche Neubildung in der zweiten Bastardgeneration (F_2) aber wieder nach Mendelschen Proportionen spaltet, ist ganz offenbar nur eine Abart Mendelscher Vererbung und rechtfertigt nicht ihre Aufstellung als eigenartigen Vererbungsmodus.

Dasselbe gilt wohl von der Mosaikvererbung, bei der in der ersten Bastardgeneration die elterlichen Anlagen sich innig mengen und über den ganzen Körper oder ein Organ verteilen, aber doch deutlich erkennbar bleiben (z. B. Sprenkelung, Sperberung der Nachkommen). Denn auch hier sind vielfach spätere Spaltungen nach Mendel beobachtet worden.

Die heikle Frage, ob auch auf dem Gebiete der Psychiatrie jetzt schon Störungen bekannt sind, von denen man mit Sicherheit behaupten könnte, sie folgen Mendelscher Regelmäßigkeit, muß ich verneinen. Im Ernste und mit tauglichen Mitteln ist aber auch, soweit mir bekannt, noch nicht danach gesucht worden. Auch wird der Beweis, da uns das Experiment fehlt, nur sehr langsam und mühevoll zu erbringen sein.

Heron hat, wie mir scheint, etwas voreilig und mit gänzlich unbrauchbarer Methode geschlossen, daß „Geisteskrankheit“ nicht mendelt, weder dominant, noch recessiv gehe.

Und Cannon und Rosanoff fanden das Gegenteil, nämlich ein

recessives Verhalten der Geistesstörungen, wobei die verschiedensten Formen sich gegenseitig zu vertreten imstande seien.

Wie ich später an Hand eines eigenen Materials zeigen möchte, spricht sehr vieles dafür, daß gewisse Formen der *Dementia praecox* in gewissen Familien dem recessiven Vererbungstypus folgen, und wer die Schemata auf S. 498 und 499 ansieht, wird gewiß unter seinem Erfahrungsmaterial die eine oder andere Familie finden, wo außerordentlich ähnliche Verhältnisse zu finden sind. Je gewissenhafter man sammeln wird (auch bei Gesunden), je fruchtbarer die gesammelten Familien sind, je seßhafter sie sind, (Leichtigkeit der Untersuchung aller Glieder), je geringer die Mortalität in der Familie ist und je genauere authentische Schilderungen über die Art der einzelnen vorgekommenen Geistesstörungen vorhanden sind, um so eher wird diese Frage einer Lösung zuzuführen sein.

Umgekehrt scheint mir bei manchen manisch-depressiven Störungen in manchen Familien der Gedanke einer dominanten Vererbungsweise nahe zu liegen, denn direkte Vererbung ist hier sehr viel häufiger, wie bei *Dementia praecox*. Dasselbe gilt von den Geschwisterpsychosen.

Die *Dementia praecox* ist ihrer Natur nach (unheilbare oder mit Defekt heilbare Früherkrankung) auf eine kollaterale (recessive) Übertragungsweise gewissermaßen angewiesen, wenn man nicht ihr ungeheuer häufiges Vorkommen ausschließlich auf beständige neuschöpfende Variation schieben will.

Die Manisch-Depressiven sind aber in ihrer überwiegenden Mehrzahl im Fortpflanzungsgeschäft durch ihre Krankheit nicht entfernt in so eingreifender Weise behindert, was eben im Zusammenhalte mit den genannten Unterschieden gut mit der Arbeitsannahme einer dominanten Übertragungsweise zumindest mancher Formen in manchen Familien übereinstimmt.

Auch manche Psychopathien, Entartungs- und Defektzustände scheinen sich in dieser Weise zu vererben.

Doch wird sich hierüber Sicheres erst nach Übersicht über ein größeres, klinisch gut beobachtetes Material geben lassen, das auch hinsichtlich jener den reinen Erbgang störenden Außenmomente gut bearbeitet ist, welche ich S. 561ff. bespreche und deren Beachtung bei dem vergiftenden Leben, das der Kulturmensch führt und bei den schädigenden Einflüssen, die von seinen zahlreichen, schwerkranken Körperorganen auf den Keim ausgehen, im Gegensatz zur naturgemäßen Lebensweise und durch natürliche Zuchtwahl hochohaltenen Allgemenkonstitution des wildlebenden Tieres, nicht genug empfohlen werden kann.

Die intermediäre Vererbung, also die innige Verschmelzung der

zwei psychotischen oder psychopathischen Eigenschaften des Vaters und der Mutter zu einer Mischeigenschaft, die in der Mitte steht, im Nachkommen, ist, nach dem Augenschein zu urteilen, gerade auf dem Gebiete der Psychiatrie wohl verhältnismäßig selten.

Im Gegenteil, es läßt sich in psychotischer oder psychopathischer Beziehung zumeist die Ähnlichkeit einer Probandenabnormität mit der eines ganz bestimmten Familienmitgliedes nachweisen oder aber gewisse Eigenschaften verschiedener Verwandter kommen nebeneinander vor, wobei dann stets die korrespondierenden des anderen elterlichen Geschlechts gewissermaßen unterdrückt sind.

Schließlich hat die Frage der Korrelationen durch die experimentelle Vererbungsforschung bereits eine exakte, von ihrer gewöhnlichen mathematischen Bearbeitung himmelweit verschiedene Behandlung und Beleuchtung erfahren und wird fortan noch viel mehr von ihr zu erwarten haben.

Von Korrelation spricht man, wenn zwei Merkmale derart im Zusammenhange stehen, daß sie in ihrem Auftreten gegenseitig aneinander gebunden sind und daß Abänderungen des einen auch solche des anderen mit sich bringen. Z. B. wenn Krankheiten, wie die Bluterkrankheit, mit dem männlichen Geschlecht innig verknüpft sind oder mit bestimmten Gewebefarben, z. B. des tierischen Haarkleides. So entstehen z. B. bei weißen oder weißgefleckten Schafen und Schweinen, wenn sie mit Buchweizen gefüttert und dem Sonnenlicht ausgesetzt werden, bestimmte, als Fagopyrismus bezeichnete Hautaffektionen, welche bei schwarzen Tieren unter gleichen Umständen nicht hervorgerufen werden.

Dabei sollte von Korrelation im strengen Sinne nicht gesprochen werden, wenn die betreffenden Eigenschaften nur ein verschiedener Ausdruck desselben Zustandes sind (also z. B. Größerwerden von Organen und Zunahme [Caeteris paribus] ihres Gewichtes) oder wenn sie z. B. nur verschiedene Auswirkungen einer Ursache an verschiedenen Organen sind (z. B. Veränderungen verschiedener Natur an verschiedenen Organen durch Alkoholmißbrauch), wenngleich auch die Kenntnis dieser Abhängigkeiten für praktische Rückschlüsse auf eventuelle spätere psychische Erkrankung und die Zeugungsprognose von der allergrößten Wichtigkeit werden kann. Sondern man hat dabei bestimmte Veränderungen eines Organs, Systems oder Gewebes im Auge, die mit einer großen Regelmäßigkeit eintreten, wenn bestimmte andere Organe, Systeme oder Gewebe sich in bestimmter Richtung verändern.

Bekannt ist ja die Abhängigkeit der sekundären Geschlechtscharaktere von den Geschlechtsdrüsen.

Allein es sind Tatsachen zutage gefördert worden, welche beweisen, daß Merkmale, die für gewöhnlich in der ausgeprägtesten physiologi-

schen Abhängigkeit voneinander stehen (wie die sekundären Geschlechtsmerkmale von den Geschlechtsdrüsen), doch auch ganz losgelöst und anscheinend unabhängig voneinander ihr Dasein führen können (Zusammenvorkommen von rein männlichen sekundären Geschlechtsmerkmalen mit Eierstöcken usw.), weshalb man auf den Gedanken gekommen ist, daß das geschilderte Verhalten möglicherweise auf verschiedenartige Kombination bestimmter Erbeinheiten im Keime zurückzuführen ist, welche dann auch die verschiedenartigen körperlichen Auswirkungen verständlich machen könnte.

Es ist denkbar (Plate), daß Erbeinheiten vorhanden sind und sein müssen, damit ein äußeres Merkmal direkt hervorgerufen werde. Man kann sie mit Plate „Erregungsfaktoren“ oder Erregungsdeterminanten nennen, im Gegensatz zu den „Konditionalfaktoren“, welche vorhanden sein müssen, damit ein Erregungsdeterminant überhaupt wirken kann. Dabei können von einer Erbeinheit mehrere äußere Merkmale abhängen, die Erbeinheit kann also pleiotrop sein, und es treten dann die Merkmale natürlich stets zusammen auf, erscheinen miteinander korrelativ verbunden.

Es scheint aber, daß eine Erbeinheit sogar gleichzeitig für ein bestimmtes Merkmal Erregungs-, für ein anderes Merkmal dagegen Konditionalfaktor sein kann. So schwindet nach Plates Erfahrungen aus der Mäusezucht die Tanzbewegung aus einer einfarbigen Mäuserasse sehr bald wieder, wenn sie durch Kreuzung mit einer gescheckten Tanzmaus in sie hineingekommen ist, während die letzteren rein züchten, wenigstens in vielen Familien. Der Faktor für Scheckung scheint also hier die Vorbedingung für eine konstante Übertragung dieses Merkmals (des Tanzens) zu sein.

Wir dürfen mit solchen Erwägungen, die von bestimmten und der gesetzmäßigen Betrachtung zum Teil schon zugänglichen experimentellen Ergebnissen ausgegangen sind, wohl auch den Begriff der Disposition in Zusammenhang bringen, den man ja in der Pathologie längst vor Mendel postuliert hat und der in der neuen Fassung auf Erbeinheiten zurückzuführen sein würde, die vorhanden sein müssen, damit gewisse andere Erbeinheiten oder auch bestimmte äußere Einflüsse einen Krankheitszustand auslösen können. Und dies zwar in einer im Mendelschen (natürlich komplizierteren) Sinne regelmäßigen Weise. So meint Plate, daß, in der Sprache der Erblichkeitsforschung, die bei den gelben Mäusen, welche besonders zur Unfruchtbarkeit neigen, in den Erbformeln vorhandenen Erbfaktoren yGB oder yGb für die Unfruchtbarkeit mit verantwortlich zu machen seien, und der Erbfaktor y bedinge die Disposition zum „Schwanzknick“ mancher seiner Mäuse.

Den Korrelationen infolge pleiotroper Erregungsfaktoren und in-

folge pleiotroper Konditionalfaktoren kann man (Bateson) noch die Korrelationen durch unechte Allelomorphie beifügen.

Wie wir sahen (S. 491, Absatz 3), nahm Mendel an, daß die beiden Bestandteile (die dominante und die dazu gehörige recessive Anlage) des mendelnden (allelomorphen) Merkmalpaares bei der Bildung der Geschlechtszellen in verschiedene Geschlechtszellen einwandern. Dominant stößt gewissermaßen recessiv ab.

Bestehen nun aber in einem Individuum zwei allelomorphe Paare und stoßen sich nicht bloß dominant und recessiv ab, sondern auch dominant und dominant, so wandern die beiden verschiedenen dominanten Eigenschaften ebenfalls stets in verschiedene Geschlechtszellen und es entstehen nicht vier Sorten von Geschlechtszellen, sondern nur zwei. Es entstehen dann nur zweierlei Keime, h. h. solche mit den Anlagen aB und solche mit den Anlagen Ab , wenn A und B die beiden dominanten, a und b die beiden recessiven Merkmale bedeuten.

Es verhalten sich in diesen Fällen also zwei dominante Merkmale zueinander ebenso, wie sonst die dominante Eigenschaft zu der zugehörigen recessiven.

Die Folge dieser Erscheinung ist eine Beschränkung der sonst im einfachen Falle möglichen Kombinationen der Erbeinheiten.

So fand Bateson (nach Plate) bei *Lathyrus odoratus* zwei verschiedene Merkmale der Blütenform an die verschiedenen Erbfaktoren blau und rot gekoppelt. Es kommen nämlich Rassen vor, bei welchen das hinterste, größte Blütenblatt, die Fahne, durch seitliche Einrollung eine gebogene „Haube“ bildet, während es bei der gewöhnlichen Form einfach und aufrecht ist. Aufrecht dominiert über Haube und blau über rot. Bei einigen Schlägen (nicht bei allen) findet sich nun eine gesetzmäßige Korrelation, indem die Haube immer geknüpft ist an blau und aufrecht an rot. Die beiden dominanten Erbeinheiten aufrecht und blau scheinen also nicht zueinander zu passen; sie wandern nie in dieselbe Gamete. Daher werden von den Bastarden aus jenen Schlägen nicht vier verschiedene Gameten gebildet, sondern nur zwei: die eine erhält aufrecht + rot, die andere: Haube + rot.

Das Experiment bestätigte die aus diesen theoretischen Voraussetzungen berechnete numerische Einschränkung der Kreuzungsprodukte.

Hier liegen also, wie man sieht, schon hervorragende Gesetzmäßigkeiten korrelativer Verknüpfung vor, wenn man auch, wie gleich bemerkt sei, noch längst nicht überall Regeln zu finden in der Lage war, wo man solche stark vermutet. Aber man ist doch auf dem besten Wege dazu, und wer die einschlägige Literatur durchgeht, wird das Gefühl ehrfurchtsvoller Erwartung nicht los, welches auf die

Erklärungsmöglichkeiten gerichtet ist, die aus der Anwendung dieser mathematischen Methode im Pflanzen- und Tierreich auch für die korrelativen Verknüpfungen der normalen und abnormen Eigenschaften beim Menschen dereinst sich ergeben werden.

Wie man sieht, eröffnet die Befruchtung der Korrelations- und Dispositionslehre (ich erinnere auch nochmals an die Mendelschen Regeln folgende Vererbung der Disposition des Weizens zu Rost-erkrankung) durch Mendels Lehre überaus hoffnungsvolle Perspektiven für menschliche Verhältnisse, speziell auch für die Psychiatrie. Sie lehrt uns Regelmäßigkeiten, ja verspricht uns Gesetzmäßigkeiten zu erkennen, wo wir bisher nur von Möglichkeiten, höchstens Wahrscheinlichkeiten sprechen durften.

Ganz besonders die Psychiatrie wird sich auf diese Seite Mendelscher Forschung werfen müssen. Denn auf einem Gebiete, wo Anlagestörungen so oft erst später im Leben zum Ausbruch kommen und nur selten in ihren Anfängen schon ganz frühe erkannt und vorausgesagt zu werden vermögen, muß man besonders dankbar sein für Symptome physischer oder psychischer Natur, welche erweislich in fester Korrelation zu späterer, determinierter Geistesstörung stehen und schon verhältnismäßig früh exakt konstatiert werden können.

So muß daran gedacht werden, daß in bestimmten Familien bestimmte Psychosen besonders gern bei Individuen vorkommen, welche auch bezüglich anderer, zum Teil exakt meßbarer Eigenschaften ihres Körpers (anthropologische Merkmale, Asymmetrien, vasomotorische Eigentümlichkeiten, Maßverhältnisse an den verschiedenen Organen, besonders den Augen, dactyloskopische Korrelationen, Lungenkapazität, bestimmte Chemismen, besonders aber meßbare psycho-physische Eigenschaften usw.) in bestimmter Weise sich von jenen anderen der Familie unterscheiden, welche nie erkranken werden.

Daß hier zahlreiche Abhängigkeiten bestehen — ich verweise nur kurz auf die Ergebnisse der ausgedehnten Massenuntersuchungen an Schulkindern über die korrelativen Beziehungen von Körper- und Geistesentwicklung, an Schwachsinnigen über korrelative Abhängigkeit des Schwachsinnsgrades vom Grad der Anomalien am Auge u. dgl. —, ist nicht der mindeste Zweifel. Es gilt nur, sie über die Bedeutung von Durchschnittswerten und von Wahrscheinlichkeitsergebnissen hinüberzuheben zu einer Regelmäßigkeit im Sinne der Mendelschen Forschung.

Es wird eine Hauptaufgabe der biologischen Psychiatrie sein, diese korrelativen Merkmale, besonders der präpsychotischen Persönlichkeit (welche begrifflich zu unterscheiden sind von den eigentlichen Anfängen der Psychose), welche den späteren Ausbruch der noch verdeckten Psychose gewissermaßen ankündigen, sowohl für

die Träger bestimmter klinischer Entitäten überhaupt (allgemeingültige Korrelationen), als auch für bestimmte Krankheitsentitäten innerhalb bestimmter Familien und Stämme (familiäre Korrelationen) festzustellen, um sie eventuell als Leitstern zu benützen bei der Eruierung schlummernder geistiger Abnormitäten.

Denn können auch, wie wir gesehen, die einzelnen Merkmale getrennte und sich mannigfach kreuzende Vererbungswege gehen, so ist es doch auffallend, wie angesichts der zahllosen möglichen Kombinationen, die nach einer reinen Wahrscheinlichkeitsrechnung auf Grund der Ahnenerbsumme ausgedacht werden können, in Wirklichkeit doch manche Eigenschaften mit bestimmten anderen konservativ zusammengekoppelt sind und aneinander gebunden immer wiedererscheinen, so daß mit einer gewissen Sicherheit (und eben die Zukunft soll uns Mendelsche Sicherheit bringen) *Caeteris paribus* aus dem Vorhandensein der einen auf das Vorhandensein oder das spätere Erscheinen auch der anderen geschlossen werden kann.

Einstweilen sind wir von einer sicheren Verwertung korrelativer Verknüpfungen, also auch des Korrelationsbruches, noch weit entfernt.

Erklärungsversuche, wie sie Cox (Direktor der Irrenanstalt in Utrecht) vorgenommen hat (Psychiatrische und neurologische Bladen, 1907, Nr. 1), dürfen nur als vorläufige (und zum Teil unsicher und unzutreffend) bezeichnet werden.

Er faßt die Entartung als Korrelationsbruch auf, als Verlust der Wechselbeziehungen von Eigenschaften, die miteinander in Wechselbeziehung stehen müssen, also ohne Nachteil für das Individuum nicht getrennt werden können. Durch Rassenkreuzung werden viele dieser notwendigen Beziehungen nach Cox gestört, weil die Anlagen in den Keimzellen abweichender Rassen nicht alle zusammenpassen. So entstehen Mißverhältnisse, Lücken, die im Erwachsenen als Disharmonien, Gleichgewichtsstörungen, geistige Minderwertigkeiten hervortreten. Für Mischlinge stark verschiedener Rassen (Mulatten) dürfte der Nachweis, daß dem so ist, in der Tat nicht allzuschwer fallen. Schwieriger liegen die Dinge bei Mischlingen nah verwandter Rassen (z. B. zwischen *Homo europäus* und *Homo alpinus*). Doch dürfte auch hier ein Arbeiten mit exakten Methoden der Anthropologie und Vererbungsbiologie zur Aufdeckung pathologisch wichtiger Beziehungen zwischen Korrelationsbruch und krankhafter Veranlagung in dieser oder jener Richtung führen, die im Zusammenhang mit unserem Spezialproblem der Zeugungsprognosebestimmung natürlich um so brauchbarere Ergebnisse liefern wird, je mehr die gewöhnlichen Massenuntersuchungen durch systematische Durchuntersuchung sämtlicher Glieder von ganzen Familien und von ganzen Stämmen ergänzt werden.

Es darf nicht verschwiegen werden, daß die experimentelle Vererbungsforschung, die fortwährend neue und zum Teil überraschende Tatsachen zutage fördert, noch in gewaltiger, fruchtbarer, schöpferischer Umwälzung begriffen ist und Resultate zutage gefördert hat, deren Regelmäßigkeit und gesetzmäßige ursächliche Bedingtheit noch nicht wie in den oben berichteten Fällen feststeht, ja, die vorläufig noch, rein als Tatsachen genommen, mit den genannten, als eherne Gesetzesnotwendigkeiten imponierenden ursächlichen Verkettungen in einem gewissen Widerspruch zu stehen scheinen.

So ist von vereinzelt Experimentatoren ein gewisser „Dominanzwechsel“ festgestellt und als Prinzip in die Vererbungsbiologie eingeführt worden, und es scheinen immer mehr Beispiele bekannt zu werden, welche in gewissem Umfange unter gewissen Bedingungen für das Walten eines solchen Prinzips sprechen.

Es ist darunter zu verstehen, daß ein dominantes Merkmal unter Umständen plötzlich recessiv, oder ein recessives plötzlich dominant werden kann.

Solche vereinzelt Beobachtungen hat auch Plate an seinen Mäusezuchten gemacht. Vielleicht liegt auch in den von Häcker gezüchteten weißen Axolotln, welche später pigmentiert wurden, ein solcher Fall vor.

Plate nimmt auch den Fall der Biene dafür in Anspruch, um die Entstehung der Geschlechter mit dem Mendelschen Schema in Einklang bringen zu können.

Ein Dominanzwechsel sei ferner, meint er, anzunehmen, wenn bei weiblichen Tieren im Alter plötzlich männliche Charaktere hervorbrechen (Bart alter Frauen, hahnenfedrige Hennen, gehörnte Ricken u. dgl.).

Vielleicht kann sich der Dominanzwechsel, und dieser Sachverhalt würde die genaueste Abgrenzung z. B. gegen die später zu besprechenden, als Neuschöpfungen aufgefaßten Greisen- oder Jünglingszeugungen (S. 555) erheischen, auch so äußern, daß die von denselben Eltern in verschiedenen Altersabschnitten erzeugten Jungen verschieden ausfallen.

So erwähnt von Buttel-Reepen, daß eine gelbe italienische Bienenkönigin, welche von einer dunklen deutschen Drohne befruchtet war, im ersten Jahr zahlreiche Mischlinge produzierte, im zweiten fast rein italienische, im dritten ausschließlich italienische Arbeiterinnen lieferte. Die dunkle deutsche Biene wäre nach Mendel als dominant, die italienische als recessiv zu bezeichnen. Es wären dann bei Anwendung des Dominanzwechsels auf die Variantenfolge die ersten Formen als dominante Heterozygoten (Dominant-recessive oder DR-Formen) aufzufassen, wobei später im allelomorphen Paar D (dominant) zu

R (recessiv) geworden und das allelomorphe Paar RR (homozygot recessiv) entstanden wäre, dem das äußere italienische Aussehen der Biene entsprechen würde.

Plate fügt noch eine Beobachtung Langs bei, wonach bei Kreuzungen von gelben *Helix hortensis* mit roten *Helix nemoralis* in seltenen Fällen das recessive Gelb zuerst dominierte und erst im späteren Alter von Rot verdrängt wurde und meint, daß alle diese Beispiele dazu berechtigen, das Prinzip des Dominanzwechsels als Hypothese aufzustellen, zumal eine solche Änderung nach der Grundfaktor-Supplementtheorie nicht schwer zu verstehen sei.

Auch die Theorie der Gametenreinheit glaubte und glaubt man vielfach noch durch diese oder jene Beobachtung erschüttern zu können, denn es ist zweifellos, daß sie mit manchen experimentellen Ergebnissen, z. B. den Beobachtungen beim Axolotl (Häcker, S. 231) zurzeit noch nicht gut in Einklang zu bringen ist.

Man hat sich zur Erklärung dafür, daß die Gameten nach der Spaltung in Wirklichkeit nicht vollkommen rein sind, dabei vorgestellt, daß die bei der Kreuzung vereinigten Anlagen sich gegenseitig beeinflussen können, ehe sie bei der Keimzellenbildung der Bastarde erster Generation wieder auseinander gehen (Tauschhypothese) oder im Bilde nach Castle: die Trennung der Anlagen sei nicht so vollständig, wie wenn man zwei aufeinandergelegte verschiedenfarbige Glasplatten voneinander nimmt, sondern wie wenn man zwei verschieden gefärbte zusammengeschmolzene Wachsschichten trennt.

Oder man hat sich vorgestellt (Alternationshypothese), daß bei der Keimzellenbildung der Bastarde erster Generation überhaupt keine Spaltung der beiden Anlagen im Sinne Mendels stattefinde, sondern daß vielmehr sämtliche Keimzellen beide Anlagen, jedoch mit wechselnder Dominanz, in sich einschließen. Und schließlich führt eine dritte Hypothese, die aber in der allgemeinen Form, in der sie vertreten ist (Tschermack), mit Mendels Lehre durchaus vereinbar ist, die vielfach beobachtete Unreinheit der Kreuzungsprodukte darauf zurück, daß die scheinbar rein recessiven Individuen das dominierende Merkmal in „kryptomerem“, „latentem“ Zustande mit sich führen und daß diese latenten Anlagen durch die Kreuzung zum Teil wieder geweckt werden können.

Allein der Umfang der Tatsachen, welche mit der ursprünglichen Auffassung in scheinbarem Widerspruch stehen, ist doch wohl viel geringer, als man annimmt. Denn es ist bezeichnend, daß im Anschluß an Cu énot, Morgan und Castle zwar immer die Mäuserassen zur Stütze der Theorie der Gametenunreinheit herangezogen werden, daß aber z. B. Plate gerade bei seinen komplizierten zahlreichen Mäusekreuzungen auf dem Gebiete der Farbenvererbung kein Fall vorgekom-

men ist, welcher von der Mendelschen Auffassung einer vollständigen, reinen Spaltung antagonistischer Faktoren abweiche.

Man sollte sie daher ohne Not nicht aufgeben und keinesfalls, bevor man auf Grund einer eventuell neuen Auffassung andere Gesetzmäßigkeiten nachzuweisen in der Lage ist.

Der Weg, den die Psychiatrie wird beschreiten müssen, um zu der exakten Beantwortung der Frage zu gelangen, ob die geistigen Anomalien beim Menschen ebenfalls den durch das Tier- und Pflanzenexperiment zutage geförderten einzelnen exakten Vererbungsregeln gehorchen, ist, wie gesagt, fast ausschließlich die systematische Familienforschung, wenn auch das nach psychiatrischen Fragestellungen angeordnete Tierexperiment beim weit-schauenden Psychiater nicht wird vernachlässigt werden dürfen. Die durch viele Generationen systematisch betriebene Familienforschung ist beim Menschen ein fast vollgültiger, wenn auch weit langsamer zum Ziele führender Ersatz.

Die Familienforschung hat auf dem durch die experimentelle Vererbungs-forschung vorgeschriebenen Weg zunächst die erste Aufgabe, alle Blutsverwandten eines Probanden, dessen Erbformel bestimmt werden soll, nach möglichst zahlreichen naturwissenschaftlichen Gesichtspunkten zu registrieren, sowohl seine Aszendenten, wie auch seine Deszendenten und die Kollateralen, die kranken Verwandten nicht bloß, sondern ebenso die Gesunden, nicht bloß die Geisteskranken, Psychopathen, Nervösen und Nervenkranken, sondern auch die körperlich Kranken oder krankhaft Veranlagten und Defekten, nicht bloß die männlichen Ahnen und Kollateralen, sondern auch die Blutsverwandten der angeheirateten Verwandten. Kurz, auf die Seite der Aufgabe bezogen, welche die Familienforschung im Vererbungsphänomen zu lösen hat:

Sie hat nach oben, nach der Seite und nach unten hin sämtliche Glieder der engeren und weiteren Familie zu registrieren, weil jedes Glied ein ganz bestimmter Erbträger ist, dessen Erbqualitäten ihm aber weder immer anzusehen sind, noch immer in der von ihm erzeugten Generation oder mit einem Partner allein zum Vorschein kommen, weshalb die Anlage weitausgedehnter Verbände von Blutsverwandten nach Analogie der Zuchten der Experimentatoren ein unverlässliches Postulat ist.

Dabei wird natürlich das Material, um Schlüsse zuzulassen, weit größer sein müssen als das der Experimentatoren, worauf ich noch zu sprechen komme.

Sind alle Vorbedingungen erfüllt, so muß es sich bald herausstellen, ob für eine gegebene psychiatrische Anomalie Mendelsche Vererbung

dieser oder jener Art vorliegt oder nicht, welche Spezialfrage für das Gebiet der Vererbung zu lösen zunächst die wichtigste Aufgabe des Psychiaters ist.

Bei der Materialbeschaffung ist der Grundsatz zu verfolgen, möglichst viele kranke wie gesunde Blutsverwandte des in Betracht fallenden Probanden persönlich zu sehen, über sich selbst und über die anderen Verwandten zu befragen und sie, wenn nötig und möglich, zu untersuchen.

Aus dem gesammelten Material wird zweckmäßig, zur Übersicht über die Verwandtschaftsbeziehungen der einzelnen Glieder

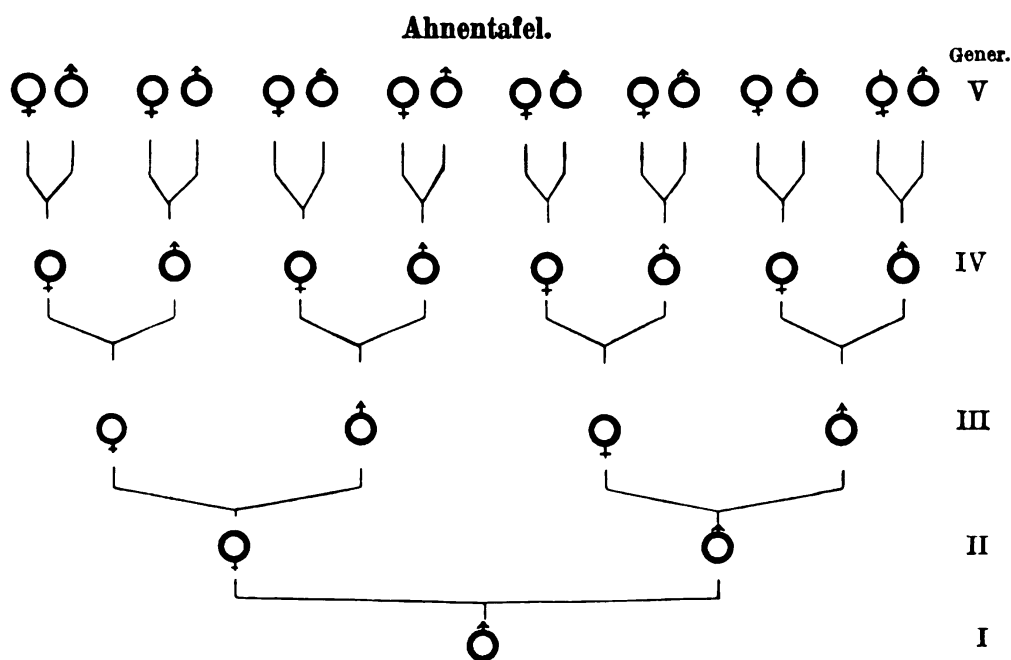


Fig. 15.

und über die wichtigsten und auffälligsten Befunde an den einzelnen Gliedern und Auskünfte über sie, sowie zur sofortigen Orientierung über die in der Materialsammlung noch bestehenden Lücken ein Schema des Familienaufbaues hergestellt, in welchem möglichst alle Verwandten eingezeichnet sind, sowohl die männlichen als die weiblichen Aszendenten, Kollateralen und Deszendenten. Wie ein solches Übersichtsschema oder Verwandtschafts-Schema etwa, in irgendeinem Stadium, aussieht, zeigt Fig. 14 (Tafel XXII).

Das Schema wird für die meisten Fälle, die zu unserer Beobachtung gelangen, für längere Zeit, während der die Materialsammlung fort-dauert, genügen, denn es handelt sich für den Naturwissenschaftler, im Gegensatz zum historischen Genealogen, weniger darum, die Namen

und äußerlichen Lebensschicksale möglichst vieler Ahnen oder möglichst vieler Deszendenten zusammenzubringen, sondern vielmehr darum, die Ahnen, Deszendenten und Kollateralen allseitig naturwissenschaftlich, d. h. nach ihren normalen und krankhaften körperlichen und seelischen Beschaffenheiten zu beschreiben, von denen wir wissen oder nur vermuten, daß sie sich vererben, d. h. im Verlaufe der Generationen sehr wenig abhängig von den äußeren Einflüssen sind, aber auch jene Einwirkungen auf ihr Leben sorgfältig zu registrieren, von denen wir wissen oder vermuten, daß sie die Betreffenden selbst oder ihre Nachkommen in dieser oder jener Weise verändern. Je gründ-

Nachkommentafel.

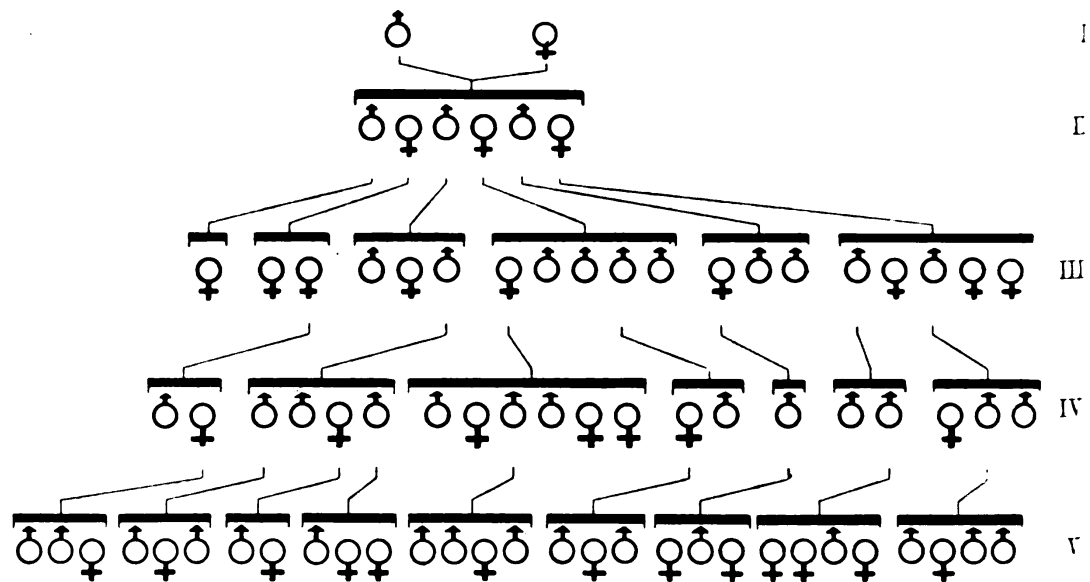
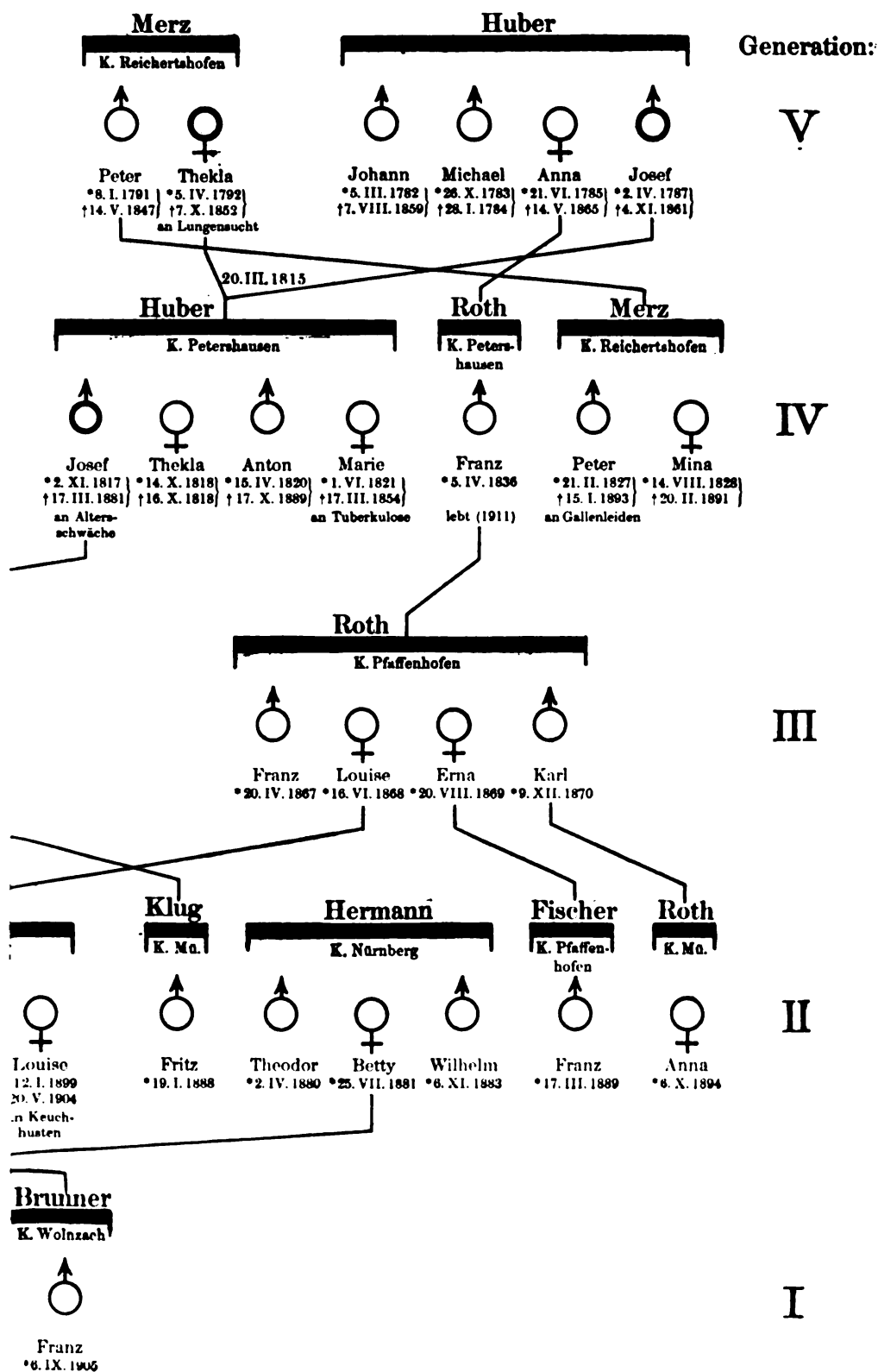


Fig. 16.

licher und intensiver die nächste wichtigste Verwandtschaft eines Probanden durchforscht wird, um so weniger rasch wird sich das Bedürfnis nach einer unhandlichen Ausdehnung des Übersichts-Schemas ergeben, der jedoch leicht durch Anlegung eines neuen, mit dem alten leicht zusammenfügbaren Schemas ähnlicher Art vorgebeugt werden kann.

Je nach Einlaufen des Materials können auch andere Übersichten, wie die Ahnentafel (Fig. 15) oder die Nachkommentafel (Fig. 16) benutzt werden.

Doch sei ausdrücklich vor der einseitigen Verwendung der Ahnentafel oder der Nachkommentafel gewarnt, da jede Art der Darstellung wieder wertvolle Dienste leistet, die die andere nicht zu leisten vermag.



So kann die Ahnentafel nur Aufschluß über gewisse Arten des Erbganges, über gewisse Arten von Belastung geben, nicht aber über die ebenso wichtige Variabilität, die voll und ganz nur in der Nachkommentafel zum Vorschein tritt. Doch ist die Nachkommentafel auch zur Demonstration des Erbganges für viele, nämlich die dominant nach Mendel gehenden Anomalien vortrefflich, ja allein geeignet, und es ist daher verhängnisvoll, wenn man in gewissen medizinisch-genealogischen Kreisen die Ahnentafel einseitig empfiehlt und kultiviert.

Eine Gegenüberstellung der Ahnentafel, z. B. mit Fig. 7, S. 498, wird auch sofort erkennen lassen, daß sie zur Erfassung recessiver Vererbung völlig unbrauchbar ist, ganz abgesehen davon, daß ihr die Darstellung einer der wichtigsten Seiten des Vererbungsvorganges, die Vererbungsproportion, gänzlich abgeht. Aber dasselbe gilt auch, für die recessiven Störungen, bei der Nachkommentafel, da die Anomalie ja durch angeheiratete Ahnen oder deren Geschwister hereinkommen kann, die auf der reinen Nachkommentafel gar nicht zu sehen sind. Diesem Übelstand wird auch nicht ganz abgeholfen, wenn man auf der Nachkommentafel jedem Familienglied den ehelichen Partner anhängt, da er ja selbst nur der Konduktor der Familienkrankheit sein kann.

Beide Tafeln sind gewiß gleich unentbehrlich, namentlich auch mit Rücksicht auf die Beziehungen der Vererbungsart und -Intensität zu Exogamie und Endogamie.

Immerhin wird zur Demonstration von Vererbungsvorgängen die Ahnentafel wohl nur ausnahmsweise dienen können, vortrefflich in vielen Fällen (s. oben) dagegen die Nachkommentafel, am besten eine Kombination von Ahnen- und Nachkommentafel nach der Art meiner Verwandtschaftstafel, die zumeist den wechselnden Spezialbedürfnissen der Demonstration angepaßt werden kann und muß.

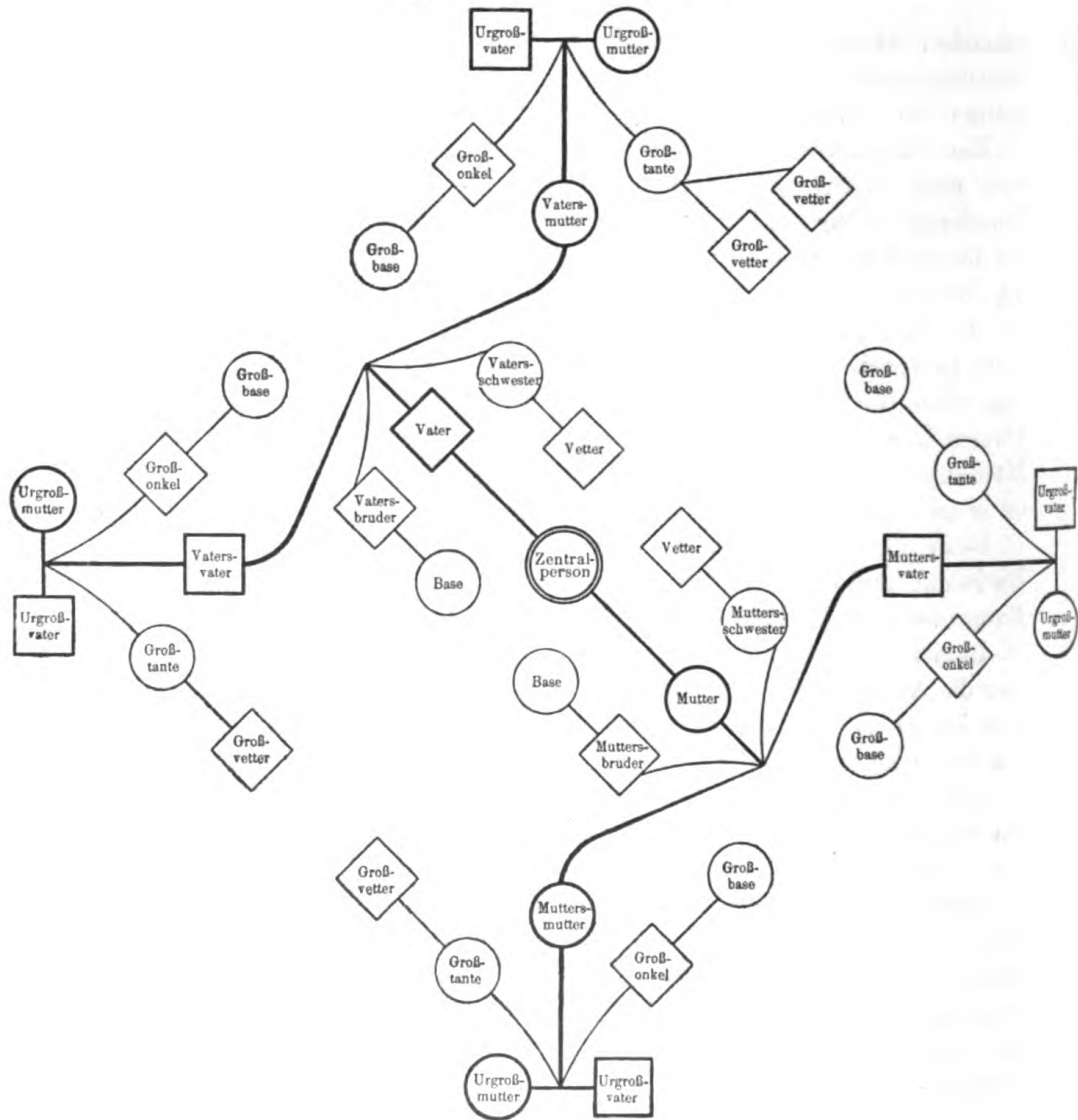
Denn man muß von vornherein darauf verzichten, alles, was Objekt der Forschung sein kann, auf ein Schema bringen zu wollen; denn jedes Problem, sei es die Vererbung von Krankheiten, von anthropologischen Eigenschaften, von Talenten, der Langlebigkeit, der Variabilität, der Fruchtbarkeit, Verteilung der Geschlechter usw. wird der figürlich-schematischen Darstellung in einer besonderen Übersichtstafel bedürfen.

Dem einen oder anderen wird zur Übersicht über manche Verhältnisse auch Crzelliters Sippschaftstafel (Fig. 17,) vortreffliche Dienste leisten. Doch muß auch hier vor ihrer einseitigen Verwendung gewarnt werden, unter anderm schon deshalb, weil in ihr die Übersichtlichkeit über die Generationenzusammengehörigkeit erschwert ist.

Man kann also den Schluß, zu dem auch Sommer kommt, nicht genug beherzigen:

Nur durch eine Vereinigung beider Hauptmethoden, nämlich durch Untersuchung der auf der Nachkommentafel dargestellten

Sippschaftstafel (Crzellitzer).



Zentralpersonen sind folgende Geschwister:



Fig. 17.

Blutsverwandten und derjenigen der Ahnentafel, lassen sich die Voraussetzungen zur Erkenntnis von Vererbungstatsachen — es muß aber

beigefügt werden, auch Variationstatsachen — innerhalb der Familie schaffen.

Hand in Hand mit einer bei Einströmen eines großen Verwandtenmaterials stets wieder neu zu erzielenden Übersicht über die Blutsverwandtschaft und die auffälligsten Befunde in Gestalt von Verwandtschaftstafeln der obenerwähnten Art muß die für die Zukunft als wichtiger als alles andere zu bezeichnende ausführliche übersichtliche Registrierung sämtlicher eruierbarer Daten bezüglich aller Blutsverwandten gehen.

Das sollte mindestens in zwiefacher Weise geschehen.

Für den Problemenkreis, dessen Erforschung ich mir vorgenommen habe, benütze ich z. B. unter anderem die hier abgedruckte Familientafel (S. 534—539).

Jede Mutter mit ihrem Ehegatten und den gemeinsamen Kindern kommt auf eine solche Familientafel (Geburtenbogen), und aus diesen Tafeln stückt sich die ganze engere und entferntere Verwandtschaft des Probanden lückenlos zusammen. Ein Elternbogen (S. 537—539) behandelt die Eltern noch getrennt, gewissermaßen in ihrer besonderen Eigenschaft als Zeuger. Die Tafeln können übersichtlich geordnet und zur wissenschaftlichen Verwertung leicht benützt und jede für sich verbessert und ergänzt werden. In sie sollen die Erhebungen, Beobachtungen und Untersuchungen vom Arzt selbst eingetragen werden, der sie gemacht hat. Sie können aber auch versandt und von Kollegen oder gebildeten Verwandten zum Teil ausgefüllt werden.

Auf diese Weise lassen sich die Daten in geordneter, stets leicht auffindbarer Weise und, wenn sie auf gutem Papier gedruckt sind, auf lange Zeit hin als Urmaterial aufbewahren.

Allein zahlreiche Verwandte bieten an charakteristischen Merkmalen aller Art bedeutend mehr, als auf dem beschränkten Raum der Familientafel Platz finden kann. Jedes Glied der Familie des Probanden, welches mehr bietet als auf der Familientafel Platz hat, erhält daher einen Personalbogen oder Personalakt, in welchem die Schulzeugnisse, die Lebensbeschreibung, literarische Produkte, ev. seine Krankengeschichten, seine Photographien, Auszüge aus Strafakten, Ehescheidungsakten, kurz alles, was die Persönlichkeit des Betroffenen kennzeichnet, verwahrt wird.

Die alphabethisch angeordneten Personalbogen werden mit den Familientafeln, Übersichtsschemata, Korrespondenzen (Kopien der Ausläufe) zur Beschaffung des Materials und Adressen von Auskunfts-erteilern, von Angehörigen usw. im Familienakt, welcher stets auf den Probanden lautet, zusammengeschlossen.

Fortsetzung siehe S. 540.

Name des Vaters: zu Elternbogen Nr.

Name, Verwandtschaftsbezeichnung und Adresse desjenigen Familiengliedes, das diese Tafel ausgefüllt hat:

der Mutter:

Kinder und Geburten der Reihenfolge nach	Geschlecht und Vorname des Kindes (zu wiederholen)	Wieviele Monate dauerte die Schwangerschaft bei den einzelnen Geburten	Wie lange hat die Mutter ihre Kinder selbst gestillt? (Dieses bei den Angaben, wenn eine Amme gebraucht wurde)	Künstliche Ernährung des Säuglings			Künstliche Ernährung des Säuglings		Wann hat das Kind geboren?	Beruf	Konfession	Zivilstand ledig verheiratet geschieden od. verwitwet	Besonderheiten (event. Ursachen der Erkrankung des Kindes)			Gestorben			
				Mit Kuhmilch	Mit anderer Nahrung	Mit Nahrung einer Amme aufgezogen?	Warum wurde der Säugling künstlich oder mit einer Amme aufgezogen?	Welche von den Kindern haben selbst 1 bis 7 Kinder?					Kamen Besonderheiten der Entwicklung vor bezüglich folgender Punkte: Zähne Zahnkrämpfe Bettnässen Krampfanfälle Gehirnen Sprechlernen Schulbesuch	Übrige Entwicklung	Körperliche	Geistige	Aufzählung aller körperlichen Erkrankungen und schweren Verletzungen, früherer und bestehender und im wievielten Altersjahr?		
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
1. Geburt																			
2. Geburt																			
usw.																			

[illegible]

Kinder und Geburten Reihenfolge nach	Geschlecht und Vorname des Kindes (zu wiederholen)	Hautfarbe: ob weiß, bläulich-weiß oder rosig-weiß oder mehr dunkel, bräunlich oder gelblich (dunkle Farbe nicht zu ver- wechseln mit Sonne- gebräuntheit)	Augenfarbe: (Regenbogenhaut) schwarzbraun, dunkelbraun, braun, hellbraun, grünlich, dunkelgrau, hellgrau, dunkelblau, blau, hellblau, albinotisch (Kakerlak)	Haarfarbe:		Haarform und Haarfülle: straft, schlicht, wellig, weit- wellig, eng- wellig, lockig, gekräuselt, lockerkraus, dichtkraus	Statur wenn möglich Körper- höhe in cm	Gesicht, ob lang, schmal, breit oder kurz	Ist oder war ein stark ent- wickel- tes Kind vor- handen?	Ist eine Photo- graphie vor- handen? Bei wem?	Welchen anderen Familien- gliedern (Geschwistern, Eltern, Kindern usw.) gleichen oder gleichens die einzelnen Kinder von Nr. 1 bis 7?			
				Kopfhaar	Barthaar						Im Aussehen	in der Gesund- heit	in der Intelli- genz und Begabung	im Charakter
1. Geburt		63	64	65	66	67	68	69	70	71	72	73	74	75
2. Geburt														
usw.														

Kinder und Geburten Reihenfolge nach	Geschlecht und Vorname des Kindes (zu wiederholen)	Sonstige kurze, treffende Beschreibung (falls nicht die vorhergehenden Einzelheiten angegeben werden können)	Sind oder waren bei einem der Kinder Nr. 1 bis 7 besondere Talente vorhanden? (Bednerisches, schriftstellerisches, musikalisches, zeichnerisches, bildnerisches, staatsmännisches, nachschöpfend)	Skizzierung der geistigen und Charakter-Veranlagung der Kinder Nr. 1 bis 7 (Passungskraft und Flüg. Urteil, Er- müdbarkeit, Ge- dächtnis, Spas- migkeit, Enge- trachtigkeit, Reiz- barkeit usw.)	In welche Linie haben die einzelnen Kinder ge- schlagen, in die der Mutter oder des Vaters?	Was ist dem Beantworter dieses Frage- bogens noch bekannt über andere Familien- mitglieder (nahe und entfernte)?	Sind in der Familie ausgesprochene be- sondere Erkrankungen (außer den obengenannten) vorhanden (z. B. zu Erkältungen, Fettsatz, Ge- schwüren, Hautkrankheiten, Katarhen, Nervosität, Krämpfe, Ohnmachten, Schwindel, Migräne, Kopfschmerzen, Augenleiden und Augenfehler, Ohrläiden und Gehörfehler, Asthma, Hysterie, Fallsucht, Bluter-Krankheit, Selbstmord, Herzleiden, Gelenkreumatismus, Schlag- anfällen, Magen- und Leber- und Nierenkrankheit, Krebs, Bleichsucht, Blutarmut, Stumpfheit usw.)	Ist eine Familien- chronik oder eine Bibel oder ein Gebetbuch mit Familienein- tragungen (oder ein Stammbaum) vorhanden? Und wer be- sitzt sie?	Adressen von Familienangehörigen, die noch Näheres über Ge- sundheit u. Aus- sehen, Geburten und Sterbedaten der Vorfahren u. sonstigen Ver- wandten der Kinder von Nr. 1 bis 7 wissen
2. Geburt									
usw.									

Elternbogen Nr. zu Geburtenbogen Nr.

Mutter und Vater bzw. Ehefrau und Ehemann	Vorname und Geschlechtsname der Eltern (bei der Mutter ist auch der Mädchennamen anzugeben)	Genauere Adresse	Geburtsort	Konfession	Wann geboren? Tag, Monat, Jahr	Beruf von Vater und Mutter	Wann fand die Heirat statt?	Im wievielen Lebensjahre begann die Periode bei der Mutter?	Ist der Vater Soldat gewesen?	Warum ist der Vater vom Militär frei geworden?	Eltern gestorben:		
											Wann?	oder im wievielen Jahre?	Woran?
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
Mutter													
Vater													
(ev. 2. Vater)													

	Ist diese Mutter von deren eigener Mutter oder von einer Amme gestillt worden?	Wie lange wurde die Mutter gestillt?	Wenn künstlich ernährt, warum?	Kurze Aufzählung aller früheren und jetzigen Krankheiten der beiden Eltern	Haben Mutter oder Vater stark getrunken?	Selt wann?	Wieviele Bier, Wein, Schnaps?	22 Leiden oder litt der Vater oder Mutter an einer Geschlechtskrankheit (speziell Syphilis, Schanker)				
								Wann bekommen?	Was für Erscheinungen machte sie?	Wie wurde sie behandelt?	Wieviele Zeit liegt zwischen Ansteckung und Heirat?	Wieviele Zeit liegt zwischen Ansteckung und Geisteskrankheit?
	15	16	17	18	19	20	21	23	24	25	26	27
Mutter												
Vater												
(ev. 2. Vater)												

		81					87		88											
		Hat oder hatte Vater oder Mutter eine Geisteskrankheit oder Gemütskrankheit oder Epilepsie oder Krampfanfälle oder Selbstmord versucht oder ausgeführt?					Hat eines der Eltern jemals mit einem Strafgericht als Angeklagter zu tun gehabt? Mit welchem Gericht?		Fiel oder litt eines der Eltern an Ektildungen, Fettsatz, Geschwüren, Hautkrankheiten, Katarhen, Nervosität, Ohnmachten, Schwindel, Migräne, Kopfschmerz, Augenleiden und Augenfehlern, Ohrläuten und Gehörfehlern, Asthma, Hysterie, Pal- sucht, Bluterkrankheit, Herzleiden, Gelenkrheumatismus, Schlaganfällen, Magengeschwüren, Leber- und Nieren- krankheit, Krebs, Bluthochdruck, Blut- armut, Stillungslosigkeit?											
		Hat oder hatte eines dieser Eltern Tuberkulose (Schwindsucht) und Skrophulose					Wann zeigte sie zuerst? Verlauf?		Wie war der weitere Verlauf?		Wann zeigte sie zuerst? Verlauf?		Welcher Art war sie?		Wie war der weitere Verlauf? (Heilung, Ver- blödung, Tod usw.)		War eines der Eltern einmal in einer Irren- anstalt zur Pflege und Heilung unter- gebracht?		In welcher Anstalt? (Genauere Adresse)	
		29		30		32		33		34		35		36		37		38		
Mutter																				
Vater																				
(ev. 2. Vater)																				

		39				43				47				51							
		Hat oder hatte eines der Eltern eine Nervenkrankheit?				Hat oder hatte eines der Eltern eine Stoffwechselkrankheit? (Zuckerharnruhr, Fettsucht, Gicht?)				Hat oder hatte eines der Eltern andere schwere Krankheiten? (Fieberhafte Krankheit, Gelenk- rheumatismus, Nervenleber usw.)				War der oder die Betreffende ein auffallender Charakter? Ein Sonderling? Ein Kaus? Ein Original? oder der- gleichen? Wie zeigte sich dieser Charakter?							
		Wann zeigte sie sich zuerst?		Welcher Art war sie?		Wie war der weitere Verlauf?		Wann zeigte sie sich zuerst?		Welcher Art war sie?		Wie war der weitere Verlauf?		Wann zeigte sie sich zuerst?		Welcher Art war sie?		Wie war der weitere Verlauf?			
		40		41		42		44		45		46		48		49		50		51	
Mutter																					
Vater																					
(ev. 2. Vater)																					

	Hautfarbe: ob weiß, bläulich-weiß oder rosa-weiß oder mehr dunkel, bräunlich oder gelblich (dunkle Farbe nicht zu wechseln mit Sonnen-gebräuntheit)	Augenfarbe: (Regenbogenhaut) schwarzbraun, dunkelbraun, braun, hellbraun, grünlich, dunkelgrau, hellgrau, dunkelblau, blau, hellblau, albinotisch (Kakerlak)	54 Haarfarbe: reinschwarz, braunschwarz, dunkelbraun, rötlichbraun, hellbraun, dunkelblond, hellblond, aschblond, rot, albinotisch (Kakerlak)	Haarfülle und Haarform: straft, schlicht, wellig, weitwellig, engwellig, lockig, gekräuselt, lockerkraus, dichtkraus	Statur, wenn möglich Körperhöhe in cm	Ge- sicht, ob lang, schmal oder breit, kurz	Ist oder war ein stark ent- wickeltes Kinn vor- handen?	Ist eine Photo- graphie vor- handen? Bei wem?	Sonstige kurze, treffende Be- schreibung des Aussehens	Waren oder sind Miß- bildungen, Fehler oder sonstige auffällige Dinge vorhanden? (Hasenscharte, Muttermäler, Kurzsichtigkeit, Brüche, Wolfsrachen, überzählige Zehen usw.)
Mutter					58	59	60	61	62	63
Vater										
(ev. 2. Vater)										
64										
Welchen anderen Familiengliedern (ihren Geschwistern, Kindern oder ihren eigenen Eltern?) gleichen Vater und Mutter?										
	Im Aussehen	In der Gesundheit	In Intelligenz und Begabung	im Charakter	In welche Familie haben Vater und Mutter geschlagen? In die Familie des Vaters oder der Mutter?					
	65	66	67	68	69					
Mutter										
Vater										
(ev. 2. Vater)										
Was ist Ihnen noch bekannt über die Eltern dieser Mutter und dieses Vaters?	Was ist Ihnen noch bekannt über die Geschwister der Eltern dieser Mutter und dieses Vaters?	Was ist Ihnen noch bekannt über die Großeltern dieser Mutter und dieses Vaters?	Ist eine Familienchronik oder eine Bibel oder ein Gebetbuch mit Familieneinträgen vorhanden?	Genaue Adresse dessen, der die Familienchronik besitzt	Adresse von Familienangehörigen, die noch Näheres über Geburts- und Sterbedaten, Gesundheit und Aussehen der Vorfahren und deren Geschwister, Ehegemahle usw. wissen	Wer hat diesen Fragebogen ausgefüllt oder ergänzt? (Name, Adresse und Datum)				
70	71	72	73	74	75	76				

So kann neueinlaufender Stoff stets bequem dem alten beigelegt, der vorhandene sofort aufgefunden und wissenschaftlich verwertet werden. Zettelkataloge für die Probanden und, für die speziellen Bedürfnisse des Psychiaters, der kranken Verwandten der Probanden, gestatten die rasche Auffindung der Akten, Einordnung der Einläufe und Herstellung der gewünschten familienstatistischen Aufstellungen.

Als Mittel der Beschaffung des Materials, dessen Bezugsquelle stets vermerkt werden soll, kommen unter anderem in Betracht:

Die eigene Krankengeschichte des Probanden und eventuelle Krankengeschichten aus anderen Anstalten. Die persönliche, eingehende Befragung des Probanden über seine ganze Verwandtschaft, und zwar nicht bloß darüber, ob „schon einmal etwas in der Familie vorgekommen“, sondern über alles, was ihm von den einzelnen Gliedern bekannt ist und was als Material zur Problemlösung in Betracht fällt. Wünschenswert ist eventuell die photographische Aufnahme und die anthropologische Registrierung des Probanden, wichtig die Bestellung und persönliche Befragung möglichst aller erreichbaren Verwandten des Probanden, die Aufzeichnung mündlicher Familientraditionen.

Ferner: die eigenen und fremden Krankengeschichten von erkrankten Verwandten des Probanden (Abschriften), die Auskünfte von Pfarrämtern (Kirchenbücher) und Standesämtern, der Polizei, der Heimatgemeinden, der Armenverbände, der Gerichte (Strafakten, Ehescheidungs-, Entmündigungsakten), der Schulen, der Erziehungsanstalten, Anstalten für Schwachsinnige, Trinkerasyile, Krankenhäuser, Militärbehörden usw., über den Probanden und dessen Verwandte. Dazu können, den lokalen Verhältnissen entsprechend, geeignet abgefaßte Formulare benutzt werden.

Natürlich sollen vom medizinischen Genealogen auch alle Quellen benutzt werden, aus denen der historische Genealoge zu schöpfen pflegt: Biographien, Standeslisten, Adreßbücher und Personalverzeichnisse aller Art, welche die Information erleichtern, Familienchroniken usw., Urkunden aller Art, Geburtsscheine, Taufscheine, Grund- und Lagerbücher, alte Verträge, Schuldscheine, Ausgabenverzeichnisse, Personalakten aller Art (Beamte), frühere „Dienerbücher“, Grabsteine, Todesanzeigen usw. in den Zeitungen, Leistungen der Familienglieder aller Art: schriftstellerische, malerische usw.

Außerordentlich wichtig für den Psychiater ist auch der Besitz der Personalien geisteskranker Internierter oder interniert Gewesener für den engeren oder weiteren Bezirk, innerhalb welchem er seine Untersuchungen vornimmt, da dadurch die Feststellung blutsverwandtschaftlicher Beziehungen außerordentlich gefördert wird. Hier würde ein Zusammengehen und eine gegenseitige Unterstützung aller Psychiater

eines Landes, z. B. Bayerns, eine gewaltige Erleichterung für den Familienforscher bedeuten.

Was die genealogische Bezifferungsmethode anbetrifft, so haben ja Lorenz und Sommer in dieser Richtung vortreffliche Vorschläge gemacht. Im ganzen ist hier aber, wie in der übrigen genealogischen Terminologie, noch alles ziemlich der Willkür des einzelnen anheimgegeben, und man hat daher eine internationale Regelung dieser Dinge vorgeschlagen. Das ist auch sehr zu begrüßen, wenn auch darauf Bedacht genommen werden muß, die Vielfältigkeiten, namentlich in der figürlichen Darstellung, welche in der Vielfältigkeit der Naturvorgänge begründet sind, nicht in das Prokrustesbett einer rein historisch-heraldischen Genealogie zu zwingen. Der medizinische Genealoge hat allen Anlaß, in dieser Hinsicht sich nicht nach der historischen Genealogie, sondern nach der experimentellen Biologie zu richten.

Wie ich bereits bemerkte, muß es unser Bestreben sein, zur Aufklärung der Vererbung dieselben ausgedehnten und lehrreichen Zuchten durch Materialanhäufung und Materialauswahl zusammenzubringen, welche die Pflanzen- und Tierzüchter experimentell, durch planmäßige, rationelle Züchtung der verschiedenen Bastardgenerationen erhalten haben, um dann aus den sorgfältig und nach wissenschaftlichen Methoden charakterisierten Einzelgliedern Proportionengruppen von gleichartigen Individuen zu bilden. Es ist sicher, daß wir dann für manche Merkmale dieselben, an die theoretisch erwarteten außerordentlich angenäherten, wirklichen Proportionenwerte erhalten werden, wie die Botaniker und Zoologen.

Inzucht der ersten Bastardgeneration fällt praktisch beim Menschen nicht erheblich ins Gewicht, wenn auch in manchen Gegenden Blutschande nicht so selten ist. Allein ein gewisser, wenn auch mühsam zu beschaffender Ersatz liegt doch in der genauen Durchforschung der Verfahren der Variante, deren Erbwert zu bestimmen ist, vom Zoologen aber verhältnismäßig mühelos durch wahlvolle Kreuzungskombinationen bestimmt wird.

Es sollte daher unsere Hauptaufgabe sein, wenigstens für die Zukunft die Registration möglichst zahlreicher und vollständiger Generationen zu beschaffen.

Unterdessen aber wird die statistische Verwendung schon einer geringen Anzahl von Generationen zu versuchen sein.

Wie dies zu geschehen hat, haben Davenport, Bateson und Weinberg zu zeigen versucht.

Einige Hinweise, wie man zu überlegen hat, ob gegebenenfalls Mendelsche Vererbung vorliegt, werden nützlich sein. Zunächst sei in diesem Zusammenhang nochmals auf die Eigenart der dominanten Merkmale, wie sie z. B. in Fig. 3, S. 492 klassisch zutage tritt, hingewiesen.

Die Eigentümlichkeiten lassen sich im allgemeinen daran erkennen, daß sie der Regel der sog. direkten kontinuierlichen Vererbung folgen und nur durch die von den dominanten Eigenschaften affizierten, also das dominante Merkmal äußerlich zur Schau tragenden Glieder der Familie vererbt werden, wogegen für die nichtaffizierten die Regel „Einmal frei, immer frei“ gilt, das pathologische Merkmal also bei den Nachkommen eines normalen Elternpaares definitiv verschwindet, wenn es sich nicht bei einem solchen Nachkommen aus anderen Ursachen, die mit Vererbung nichts zu tun haben und später besprochen werden sollen, findet.

Bezüglich der Proportionen, welche für das Vorliegen Mendelscher Dominanz einer Affektion sprechen, verweise ich auf Fig. 9, S. 501.

Wo Affizierte unter sich heiraten, sind die Proportionen der Rubriken 2, 4 und 5 zu erwarten, und zwar bei intensivster Inzucht (Endogamie) sowohl, als auch bei weitgehendster Fremdkreuzung (Exogamie).

Wo im affizierten Stamme die affizierten Individuen nur Gesunde heiraten, werden die Proportionen der Rubrik 3 gefordert, die Hälfte der Nachkommen krank. Nur wenn einmal im Stamme auch eine Heirat zwischen Affizierten vorgekommen ist (Rubrik 5), ist für die Nachkommen die pathologische Vererbungskraft größer, nämlich nach den Proportionen der Rubrik 1 (kommen dagegen mehrfach Heiraten zwischen Affizierten vor, so vermehren sich auch die Proportionen der Rubriken 1, 2 und 4) mit den respektiven Folgen für die weitere Nachkommenschaft.

Ist in einer größeren Geschwisterzahl ein bestimmtes, gut definiertes, nicht etwa durch Diagnosenkunststücke identifiziertes Merkmal bei der Hälfte der Individuen vorhanden, so wird man sofort an ein dominant mendelndes Merkmal denken und nach seinen anderen Kriterien und Auswirkungen in der Familie fahnden.

Allein in dieser Richtung sei man vorsichtig. Wie ein Blick auf Fig. 8, S. 499, unterste Generation, lehrt, können diese Proportionen bestehen, aber es kann doch recessive Abnormität vorliegen. Eine eventuelle erste Ehe des nichtaffizierten Elters mit einem ebenfalls gesunden Partner, aus der mindestens ein krankes Kind (Fig. 8, S. 499, jüngste Generation, 1. Familie) hervorgeht, kann dann volle Klarheit bringen über die recessive Natur der vorliegenden Störung.

Ist der Verdacht vorhanden, daß eine geschlechtsgebundene Dominanz einer Abnormität vorliegt, so müssen dem Forscher die Verhältnisse der Fig. 11, S. 508 oder ihre Übertragung auf das weibliche Geschlecht vorschweben.

Wo die Affektion den Verdacht erweckt, dominant bei männlich

zu sein, tritt sie im allgemeinen (siehe jedoch für Genaueres das Schema der Fig. 11, S. 508) nur bei den männlichen Individuen auf. Durch nicht-affizierte Männer wird sie nicht übertragen, durch die affizierten Männer aber je nach ihrer und ihrer Frauen Zusammensetzung auf alle oder nur auf einen Teil der Söhne. Sie kann aber auch durch nichtaffizierte Frauen vom Großvater auf den Enkel übertragen werden. Wo der Zustand der Affektion dies verträgt (was bei Bluterfrauen natürlich nicht der Fall ist) kann, wie bei der Farbenblindheit, die Anomalie auch bei den Frauen auftreten, wenn sie nämlich, wie Fig. 11 zeigt, von zwei Heterozygoten abstammen und selbst Homozygote sind. Dann sind alle ihre Söhne affiziert.

Der Verdacht, daß die Vererbung eines recessiv gehenden Merkmals vorliegt, ist dann begründet, wenn zwar ebenfalls mehrere Glieder der Familie befallen sind, aber in der Weise besonders, daß die Affizierten Kinder gesunder Eltern sind (Fig. 10, Rubrik 5, S. 502) ein Viertel der gesamten Geschwister ausmachen und selbst wieder gesunde Kinder haben (Fig. 10, Rubrik 1). Allein in schwerer belasteten Familien sind auch die Proportionen der Rubriken 2 u. 4 zu erwarten, also direkte Erbllichkeit, und es wäre eine verhängnisvolle Unterlassung, diese Möglichkeit nicht stets vor Augen zu halten. Verwandtenheirat, also Inzucht, ist dem Auftreten und der Erhaltung recessiver Individuen günstig, exogame Verbindungen von Gliedern aus Familien mit recessiven Erbübeln mit gesunden Gliedern eines gesunden Stammes können das recessive Leiden praktisch ganz zum Verschwinden bringen.

Die recessive Eigenschaft kann mehrere Generationen hindurch völlig latent vorhanden sein, um plötzlich, wenn zwei Heterozygote (Fig. 10, Rubrik 5) zusammentreten, manifest zu werden.

Hat ein recessiv kranker Elter kranke Nachkommen, so muß sein Partner entweder selbst in derselben Weise krank sein (Rubrik 4) oder recessive Anlage von irgendwelchen, wenn auch noch so entfernten Verwandten mit sich führen, wenn das seiner äußeren Gesundheit auch nicht anzusehen ist (Fig. 10, Rubrik 2).

Sind beide Eltern recessiv affiziert, so sind alle Kinder affiziert (Fig. 10, Rubrik 4).

Ist nur ein Elter recessiv affiziert, so sind, bei Belastung des anderen Elters mit der gleichnamigen Anomalie in der Regel (nämlich wenn ein heterozygoter Partner vorliegt, Rubrik 2) die Hälfte der Kinder krank. Nur wenn der Partner aus der belasteten Familie ein Homozygoter ist, was bei entfernter Belastung oft vorkommt, sind auch alle Kinder gesund. Dieser Fall tritt auch ein, wenn der Partner nicht belastet ist (Rubrik 1). Verbinden sich zwei gesunde Homozygote aus einer belasteten Familie, so sind ihre Kinder ebenfalls gesund, sie bilden für die Nachkommenschaft keine Gefahr mehr (Rubrik 6).

Allein auch alle oder zum Teil (Rubrik 3) heterozygoten Kinder aus recessiv belasteten Familien sehen äußerlich (nach der Theorie) gleich aus, geben aber bei Verbindung untereinander doch wieder Affizierte, so daß eine recessive Anomalie in praxi nur durch dauernde Rückkreuzung auf einen anomaliefreien Stamm, also dauernde exogame Heirat mit Gesunden, aus dem kranken Stamm herauszubringen ist.

Nur dem recessiven Vererbungsmodus können schließlich jene Anomalien folgen, deren Träger, wie bei der amaurotischen Idiotie oder vielleicht auch bei der Pelizäus-Merzbacherschen Krankheit, überhaupt nicht ins zeugungsfähige Alter kommen. Wie diese Anomalien erstmals entstehen, ist rätselhaft. Wir müssen wohl annehmen durch primäre Keimvariation. Allein nachdem sie einmal entstanden sind, bietet der recessive Mendelismus wohl die einzige Erklärungsmöglichkeit ihrer „Übertragung“, der ja fordert, daß, wo in einer Generation recessive, also kranke Homozygote, zu finden sind, stets auch die entsprechenden Proportionen von gesund aussehenden, aber die kranke Anlage beherbergenden Heterozygoten vorhanden sein müssen, wodurch dann bei weiteren Kreuzungen (erfahrungsgemäß besonders in Verwandteneheiraten) mit gleichanlagigen, äußerlich gesunden Heterozygoten immer wieder rezessive, affizierte und also nicht zeugungsfähige Homozygote entstehen müssen.

Beim Menschen, dessen Fortpflanzungsverhältnisse nicht durch die mächtige Hand eines Spezialzwecke verfolgenden Züchters gelenkt werden, treten im äußerlich sichtbaren Resultat eines gegebenen Vererbungsmodus zahlreiche Störungen ein, welche man als Forscher ebenfalls stets vor Augen haben muß, weil dadurch unter anderem Proportionen entstehen können, welche mit den nach Mendel zu fordernden nicht in Einklang zu bringen sind.

Ganz abgesehen von rein äußerlichen Beobachtungs- und Überlieferungsschwierigkeiten, gegen die man mit großer Langmut gerüstet sein muß, greifen die auslesende Zuchtwahl und die Ausmerze mächtig in die Mendelschen Zahlenverhältnisse ein, weshalb man bei Nichterfüllung der erwarteten Proportionen den allgemeinen biologischen und sonstigen pathologischen Vorgängen in den Familien des ganzen Stammes stets eine besondere Aufmerksamkeit schenken muß.

So kann die verschiedene Fruchtbarkeit in den Familien, welche einen kranken Stamm zusammensetzen, erhebliche Verschiebungen bewirken. Denn soweit bis jetzt bekannt, folgt z. B. die Geburt einer kranken und gesunden Variante einer dominant gehenden Anomalie durchaus nicht etwa so, daß die Geburt eines Gesunden mit der eines Abnormen regelmäßig abwechselt, sondern die Abnormen können z. B. zuerst gehäuft vorkommen oder aber umgekehrt auch vorwiegend als Letzt-

geborene. Ist nun aber die Fruchtbarkeit im Stamm eine geringe und will der Zufall, der nur bei großem Material vermieden werden kann, daß die Abnormen in mehreren Familien des Stammes vorwiegend vornedran in der Geburtenreihe sind oder umgekehrt die Normalen, so können die erhaltenen Zahlenwerte mit den Mendelschen Proportionen nicht übereinstimmen; sie sind für die Abnormen zu groß im ersten, zu klein im letzteren Falle. Ja für eine Einzelfamilie mit wenig Kindern wird sogar oft genug der Fall eintreten, wo z. B. unter 3 oder 4 Kindern, besonders häufig unter zweien, der Mendelschen Regel ganz zuwider, überhaupt keine Abnormen oder lauter Abnorme vorhanden sind.

In erhöhtem Maße hat man sich dieser Art Störung bei den recessiv gehenden Anomalien zu versehen.

Ein Blick auf Fig. 8, S. 499 (jüngste Generation) zeigt sofort, wie sehr eine geringe Fruchtbarkeit, z. B. das Zweikindersystem, völlig falsche Proportionen vortäuschen kann. Auch hier muß man sich daher stets alle Erbmöglichkeiten bei größerer Fruchtbarkeit, sowie die Auswirkungen des vermuteten Vererbungsmodus in den Familien der Aszendenz und der Seitenlinien vor Augen halten.

Man beherzige daher ganz allgemein den Grundsatz, das gesamte Stammmaterial so anwachsen zu lassen, daß den zwiefachen Elementen, welche die Proportionen erfüllen sollen, der gehörige Generationenspielraum zur Entfaltung gegeben wird. Er muß um so größer sein, je kleiner und je unregelmäßiger die Fruchtbarkeit der einzelnen Familien des kranken Stammes ist.

Vielleicht wird später ein größeres Material umgekehrt uns dann einmal auch Rückschlüsse zu ziehen gestatten auf eine gewisse Regelmäßigkeit in der Reihenfolge der dominant- und recessiv-merkmaligen Geburten und uns vielleicht davon überzeugen, daß sie doch nicht einem so großen Würfelspiel unterworfen ist, wie dies von vornherein hier ja wohl zu begreifen wäre.

Ein weiteres störendes Element der Proportionserfüllung ist die Sterblichkeit.

Selbst wo die Anomalien bei der Geburt schon sichtbar sind, stört die Sterblichkeit vielfach aus rein äußeren Gründen, weil die Anomalie bei Totgeborenen und Frühgestorbenen oft genug gar nicht konstatiert wird oder, namentlich wo frühere Generationen in Frage kommen, vergessen wird.

Auch ist die außerordentlich wichtige Möglichkeit zu beachten, daß eine Variante, z. B. die kranke dominante, eine höhere Sterblichkeit besitzen kann, als die recessive oder umgekehrt.

So weiß man z. B., daß die Nesseln mit geradem Blattrande (*Urtica pilulifera*), welche sich bei Kreuzungen mit Nesseln mit gesägtem

Blattrande (*Urtica Dotartii*) einfach recessiv verhalten (analog Fig. 1, S. 488, Erbsen) gegen Pilzkrankheiten merklich empfindlicher sind, als die gesägtrandigen Pflanzen, so daß das Verhältnis immer mehr zugunsten der letzteren verschoben wird, je später man die Durchzählung der Nachkommen in der zweiten oder dritten Bastardgeneration vornimmt. Das klassische Verhalten 3 : 1 ist hier also, aus dem genannten äußeren Grunde, fast nie genau vorhanden.

Durch sofortiges Fassen der Proportionen bei ihrer Entstehung kann diesem Umstande abgeholfen werden.

Doch muß damit gerechnet werden, daß die Träger gewisser Anlagekombinationen überhaupt nicht lebensfähig sind.

Am störendsten wird die Sterblichkeit in den Familien, wo, wie bei den meisten Geistesstörungen, Anomalien erblich sind, welche erst später im Leben hervortreten, wie bei gewissen Anlagekrankheiten, und also, selbst bei den besten Beobachtungsmöglichkeiten, vor Eintritt eines gewissen Alters überhaupt nicht konstatiert werden können.

Je später also eine Anlagekrankheit bei den einzelnen behafteten Gliedern des Stammes auftritt, um so größer werden natürlich die Chancen, daß die Anlage zur Entfaltung der Krankheit in sich bergenden Träger aus diesem oder jenem Grunde der Ausmerze verfallen, bevor sie, dem Gesetze des Krankheitsbeginns in bestimmtem Alter folgend, Zeit hatten, krank zu werden. Diese Fälle müssen stets als ein definitiver Verlust für die zu fordernden Affiziertenproportionen darstellen, welcher auch nicht leicht durch eine Häufung des Materials gut zu machen ist.

In solchen Fällen wird zu untersuchen sein, ob die fehlenden Proportionen der Affizierten in dem Maße sich einstellen, als der Prozentsatz der Glieder der zum Vergleich herbeigezogenen Familie steigt, welche das Alter zumindest der untersten Grenze des Krankheitsbeginns, besonders aber derjenigen, welche das Alter der obersten Grenze des Krankheitsbeginns erreicht haben.

Sind die geschilderten Mängel unabstellbar und ist nichts vorhanden, was die Annahme der Mendelschen Vererbung direkt unmöglich macht, so wird man, wenn man dennoch Schlüsse ziehen will, sich vorsichtig ausdrücken und etwa sagen, daß zwar die vorliegenden Tatsachen nicht genügen, um das Vorliegen Mendelscher Vererbung positiv zu beweisen, daß aber auch doch nichts positiv dagegen spricht.

Die geschilderten Mängel treten schon bei Krankheiten wie der *Dementia praecox* deutlich hervor, am störendsten natürlich bei Arteriosklerose und seniler Demenz, deren Erbgang eigentlich einwandfrei nur studiert zu werden vermag in Familien mit allgemeiner, weitverbreiteter Langlebigkeit all ihrer Glieder.

Man bedenke auch die wichtige Tatsache, daß in ein und demselben Stamm eine Anomalie dominant (oder recessiv) bei den männlichen Gliedern, eine andere, vielleicht sogar ähnliche Anomalie dominant (oder recessiv) nur beim weiblichen Geschlecht sein kann.

Ein wichtiges Moment der Störung kann auch die mangelhafte Periodizität in der Geschlechtsfolge der Geborenen abgeben.

Zweifelloos ist die korrelative Verknüpfung des Geschlechtes mit abnormen Eigenschaften keine Seltenheit. Ist die Sexualperiodizität, die Aufeinanderfolge von männlichen und weiblichen Geburten eine regelmäßige, so kann dieser Umstand bei Affinität eines bestimmten Geschlechtes für eine bestimmte Erkrankung zur großen Regelmäßigkeit und leichten Erkennbarkeit des Erbbildes und der Erbproportion führen. Andererseits aber kann im selben Falle eine unregelmäßige Geschlechtsfolge oder gar eine einseitige Geschlechtsproduktion im höchsten Maße verwirrend auf die Proportionenseite des Erbbildes wirken. Auch diesem Punkt muß daher stets die schärfste Aufmerksamkeit zugewendet werden.

Ein nicht zu unterschätzendes störendes Moment kann darin begründet sein, daß Erbanlagen erst zum Vorschein kommen unter ganz besonderen physiologischen Vorbedingungen oder Vorbedingungen des Milieus, womit wir in der Psychiatrie zweifellos besonders häufig zu rechnen haben. Eine Hauptklippe geistiger Gesundheit ist für manche Psychosen und Individuen das Wochenbett. Fehlt dieses aber, infolge Ledigbleibens, bei einer größeren Anzahl weiblicher Familienglieder, so können die Erkrankungsproportionen dadurch erheblich alteriert werden.

Dasselbe gilt natürlich für alle Psychosen und Psychopathien, die, wenn schon zum Teil zweifellos auf Anlage beruhend, andererseits doch auch unbedingt der Auslösung durch bestimmte äußere Reize oder Reize anderer Körperteile bedürfen, um auszubrechen.

Ich erinnere nur an die alkoholischen Psychosen, an die Paralyse, an die traumatischen Hysterien u. dgl.

Die Proportionsfrage gestaltet sich hier zu einer ganz außerordentlich schwierigen Aufgabe, und man wird sich daher in diesem Falle mit ihrer Anwendung auf die respektiven präpsychotischen Persönlichkeiten begnügen müssen.

Jedenfalls geht aus diesen Erwägungen über die Auslösungspsychosen hervor, von welcher ungeheurer Bedeutung für den Erbbiologen die genaue Diagnosenstellung ist, sowie daß Methoden in Anwendung kommen, welche in exakter Weise die Eigenart der präpsychotischen Gesamtpersönlichkeit festzustellen vermögen, damit ihre sichere Zuordnung zur später psychotischen Persönlichkeit unter den respektiven Außenbedingungen einst vorgenommen werden kann.

Das Vererbungsproblem an und für sich ist, wie wir gesehen, gewiß ein recht wichtiges Forschungsgebiet des Psychiaters, auf welchem ungeahnt viele, theoretisch wie praktisch gleichwichtige exakte Ergebnisse zu ernten sind. Der Weg ist vom Experimentator vorgezeichnet. Für uns führt er durch die ernste, berufsmäßige Familienforschung. Wir brauchen ihn nur zu gehen.

Allein ebenso bedeutsam, ja vielleicht noch wichtiger ist das Studium der Variabilität, d. h. der Veränderlichkeit der Merkmale und Merkmalskomplexe des Menschen.

Das Studium des Veränderungsvorganges, welcher zu Neuerscheinungen führt, und seiner Ursachen ist demjenigen der Vererbung mindestens ebenbürtig, da es uns die lebenswichtigste aller Fragen, welche die höherstrebende und leidende Menschheit an sich richten kann, zu lösen verspricht, wie einerseits außergewöhnliche Begabung und Tüchtigkeit, anderseits Defektheit, Krankheitsanlage und Krankheit erstmals entstehen, erstmals in einer Familie, einem Stamm auftauchen, um dann erst nach den Regeln der Vererbung übertragen zu werden.

Vererbung ist starre Überlieferung: Wo bliebe in der Welt die Entwicklung nach oben, der Fortschritt, wo bliebe die Entwicklung nach unten, die Entartung, wenn es nur die Vererbung gäbe. Vererbung ist Konservativität. Wo solche also nicht vorhanden ist, muß der erste Gedanke sein, nach den Ursachen zu suchen, welche sie gestört haben. Das sollte das Leitmotiv aller Ursachenforschung sein. Folgt man blind nur dem einen Leitmotiv der Erblichkeit, so zwingt man naturgemäß künstlich Phänomene in sie hinein, welche ganz offenkundig nicht in sie hinein gehören, und so wird dann schließlich alle Variabilität zu Vererbung, und somit zu einem begrifflichen Zerrbild, das jeglicher gesetzmäßiger Grundlage und jeglichen Wertes entbehrt, weil es Vorgänge umfaßt, die entgegengesetzte Wirkungen entfalten und verschiedene Ursachen haben.

Ich fasse dabei den Begriff der Vererbung ganz außerordentlich weit, indem ich daran erinnere, daß auch der Kreuzungsrückschlag ganz zweifellos ein Phänomen Mendelscher Recessivvererbung sein kann, bei der, nicht anders als bei den anderen Formen der, Mendelscher Regelmäßigkeit folgenden, Bildung synthetischer Neuheiten, seit mehr oder weniger lange voneinander weggespaltene Anlagefaktoren eines entfernten Aszendenten sich im Deszendenten wieder zusammengefunden haben.

Auch an die analytischen Neuheiten, die infolge Mendelscher Spaltung entstehen, sei erinnert.

Es ist uns unmöglich, den Vorgang, der nach Mendelschen Proportionen durch Analyse von Erbkomplexen und Syn-

these von Erbelementen zu analytischen und synthetischen Variationen führt, vom Mendelschen Vererbungsvorgange begrifflich zu trennen. Die Produkte dieses Vorganges können wir daher wohl sehr vielfach auch nicht als echte Nova bezeichnen.

Es besteht wohl kaum ein Zweifel mehr, daß bei den weiteren Fortschritten der experimentellen Vererbungslehre ein großer Teil der in der freien Natur beobachteten Variationen von ihrem Range als echter Nova abgesetzt und lediglich als Mendelsche Zerfallsprodukte von Erbeinheitskomplexen oder als Zusammenfassung von Erbeinheiten erkannt werden dürften.

Womit gesagt ist, daß solche Mendelschen Neuheiten zweifellos am Zustandekommen der ungeheuren Mannigfaltigkeit in der freien Natur stark beteiligt sind, ja daß das, was wir Evolution nennen, zu einem großen Teil nur einem Gradwechsel in der Kompliziertheit schon dagewesener Verbindungen der Erbeinheiten zu verdanken ist, wenn es auch recht wahrscheinlich sein dürfte, daß die Bildung echter, noch nie dagewesener Nova auf diesem Wege nicht selten ist.

Konstanz im Wechsel können wir somit diesem großartigen Vererbungsvorgange zuschreiben, welcher bewirkt, daß von Generation zu Generation teils in kontinuierlicher Abstammung, teils Generationen überspringend, dieselben Gruppen äußerer Erscheinungsformen immer wieder auftauchen, und zwar auf Grund von Neukombinationen der Erbelemente, verhältnismäßig unabhängig von äußeren Einwirkungen.

Wirkliche Nova können nun auf verschiedenem Wege entstehen.

Im Anschluß an das Obengesagte soll betont werden, daß kein Grund vorliegt, in Abrede zu stellen, daß durch Neukombinierung von Erbelementen auch zahlreiche echte Neuheiten entstehen können (amphimiktische Neuheiten). In Wirklichkeit ist dies aber, wie aus den obigen Ausführungen ohne weiteres ersichtlich, nicht selten recht schwer mit Sicherheit zu erweisen, weil wir die Geschichte der Erbkombinationen nur mangelhaft kennen. Vielleicht beruht teilweise auf dieser Genese das Vorkommen gewisser Entarteter in Familien, wo man glaubt, weit und breit keine krankhaft hereditären Elemente und keine keimverderbenden Einflüsse wahrnehmen zu können und wo man daher glaubt annehmen zu müssen, daß die Keimplasmen der Eltern „nicht zusammenpaßten“. Denn daß abnorme Kreuzungsprodukte auf diesem Wege entstehen können, beweisen gewisse, mit bekannten Erbformeln versehene, aber häufig unfruchtbare Bastarde.

Die Sicherheit, mit der die Taxierung einer Variation als Neuheit geschehen kann, wächst mit der Kenntnis der Vorfahren und eventueller umgebender Einflüsse und ihrer Auswirkungen, bzw. ihres Fehlens.

Die Neuheiten, die so entstehen, gehorchen den verschiedenen Modalitäten der Vererbung, zum Teil lassen sie sich bestimmten Regeln noch nicht unterwerfen.

Krankhafte Neuheiten beim Menschen entstehen zumeist wohl durch eingreifende äußere Einflüsse auf den Körper, welche sein Soma verändern, wie Gifte, Krankheitserreger usw.

Dringen die Schädigungen nicht bis zu den Keimzellen vor, um sie irgendwie zu verändern, so haben wir es mit nichterblichen Variationen, mit Somationen (Plate) zu tun.

Es ist eine der wichtigsten Aufgaben der Familienforschung, das Vorliegen solcher Art Neuerscheinungen in jedem Spezialfalle möglichst genau festzustellen, bzw. durch genaue Verfolgung der Nachkommenschaft dieser als Somationen aufgefaßten Variationen, durch Vergleich ihrer Nachkommenschaft mit derjenigen von Eltern, die von dieser Störung frei sind, sowie durch Heranziehung des Tierexperimentes zu beweisen, daß es sich im vorliegenden Falle wirklich nur um Veränderungen des Somas handelt, nicht auch um Veränderungen des Keimes. Denn über die möglichen Wirkungen der verschiedensten Krankheiten auf die Nachkommenschaft wissen wir noch gar nichts Sicheres.

Denn dringen die Noxen vom Milieu im weiteren Sinne (also auch von den Somazellen, die die Keimzellen umschließen) aus bis zu den Keimzellen, sei es des Erwachsenen, sei es des Fötus vor, so können erbliche Variationen entstehen.

Wissen wir auch nicht viel über die Art der Wirkung, so dürfen wir uns vielleicht doch vorstellen, daß die Noxen eine oder mehrere Erbeinheiten in ihrer chemischen Zusammensetzung verändern und schädigen, sie eventuell vernichten, so daß dadurch eine Modifikation der von ihr oder ihnen ausgelösten Eigenschaften bedingt wird, oder ihr normales Widerspiel mit den ungeschädigten Erbeinheiten im ontogenetischen Entwicklungsgange gestört wird.

Hiermit sind wir, wie schon angedeutet, an dem Punkte angelangt, wo neben der Vererbungsforschung eine der wichtigsten Aufgaben der Familienforschung begründet liegt.

Welche Krankheiten, welche Vergiftungen, welche wissenschaftlich feststellbaren Vorgänge im Soma der Eltern setzen krankhafte Anlagen in den Nachkommen? Gibt es überhaupt solche Krankheiten, in welchem Stadium der Krankheit beginnen die Keimeinwirkungen oder hören sie auf, solche Wirkungen zu setzen und sind die derart in den Nachkommen gesetzten Wirkungen tatsächlich erblich, so daß sie unsere Voraussetzungen bestätigen, daß Schädigungen, die durch den Keim geschehen, erbliche Störungen setzen, also erbliche Neuheiten, erbliche Entartung?

Ferner: Bedingt vielleicht die Individualentwicklung des Soma mit den damit verknüpften chemischen Veränderungen im Stoffwechsel der Eltern (innere Sekretion usw.) eine Beeinflussung der Keimstoffe derart, daß auch ihnen das Optimum der Vitalität nur in jener mittleren Entwicklungszeit beschert ist, in welcher auch das Soma der Eltern im Vollbesitz der Leistungsfähigkeit steht?

Sind also die Erbinheiten in den Gameten allzu junger und allzu alter Eltern derart minderwertig, daß dies auch in der Nachkommenschaft in dieser oder jener Weise zum Ausdruck kommt? Und sind diese so in den Nachkommen gesetzten Schäden wirklich erblich, selbst wenn die Nachkommen all den bisher genannten keimbeeinflussenden Schäden selbst nicht mehr unterworfen sind? Welchem Typus der Vererbung folgen alle diese Defekte und krankhaften Anlagen, welche durch Schädigungen der Gameten im elterlichen Organismus entstanden sind?

Wenn wir wahre Ursachenforschung treiben ist es stets wichtig zu erforschen, ob eine Abnormität ererbt ist oder neu entstanden, da von dieser Trennung die Begehung zweier ganz verschiedener Wege der Prophylaxe abhängt, auf der in der Psychiatrie ja doch fast unsere ganzen therapeutischen Hoffnungen aufgebaut sind.

Hält man für ererbt, was durch Keimschäden usw. erworben ist, so wird keine, auch noch so fein erdachte und willensstarke Vererbungsprophylaxe die betr. Abnormität aus der Welt schaffen, denn sie entsteht ja eben durch Fortdauer des äußeren Schadens, dessen Wirkung man verkennt, immer wieder neu.

Hält man aber für erworben, was vererbt ist, so wird die beste Keimhygiene nichts daran ändern, daß das Übel, eben durch Vererbung, immer wieder hervortritt.

Daher der ganz ungeheure, auch praktische Wert der Unterscheidung von Vererbung und Neuschöpfung und die Forderung, sich mit der letzteren gleich intensiv wie mit der ersteren zu befassen.

Die Neuerscheinungen, die die Erkrankung der Eltern an Syphilis an den Nachkommen hervorrufen kann, sind zu einem großen Teil bekannt. Die auffälligsten, die dem klinischen Bilde der kongenitalen Syphilis zugehören, brauche ich nicht zu erwähnen.

Allein es gibt zahllose Syphilitikerkinder, die syphilitische Zeichen nicht mehr darbieten, in deren Blut auch die Wassermannsche Reaktion nicht nachzuweisen ist, die aber doch defekt, oder in auffallender Weise, mehr als Kinder anderer Eltern, mit Krankheiten irgendwelcher Art oder krankhaften Anlagen behaftet sind. Ich erinnere an die Erfahrungen vieler Kliniker in dieser Hinsicht.

Wie außerordentlich wichtig wäre es für diese, ihrem äußeren klini-

schen Gepräge nach gewissen erblichen Formen nah verwandten, häufigen Krankheits- und Defektzustände, die man bisher so gerne stets nur auf die „Erblichkeit“, auf die „Belastung“ zurückführte, als wirkliche Neuerscheinungen syphilitischer Genese mit Hilfe der Familienforschung nachzuweisen.

Allein, die syphilitische Genese dieser Formen als erwiesen angenommen, sind diese Neuerscheinungen im Nachkommen des Syphilitikers erblich, d. h. übertragen sie sich, und wenn ja, nach welchen Vererbungsregeln, auf deren Nachkommen? Sind sie dominant und damit „unauffrischbar“? Sind sie recessiv oder intermediär gehend und damit „regenerierbar“. Wer wird hier nicht auf den Gedanken kommen, daß zahllose Formen von Dummheit, Beschränktheit, Debilität, Nervosität, Neurasthenie und Psychopathie und ganz leichte Formen von Psychosen (Cyclothymien usw.), mit denen sich große Familien, mit denen sich unsere Völker weiterschleppen, ursprünglich auf diese Weise erstmals entstanden sein können? Und wer wird, nach dieser berechtigten Mutmaßung, nicht das Bedürfnis empfinden, an Hand der Struktur der Familien durch Vergleich der Strukturteile, welche vor, mit denen, welche hinter dem Einsetzen des verdächtigten Schadens (Syphilis) liegen, sowie durch Vergleich von gleichstammigen Generationsfolgen, welche syphilisfrei mit solchen, wo Syphilis an einem Punkte eingefallen ist, diesen hochwichtigen Zusammenhang der Dinge, also diese erstmalige Entstehung einer von dann ab erblichen Abnormität, auch zu beweisen?

Zu leicht stelle man sich diesen Beweis freilich nicht vor, denn nur genaue klinische Determinierung der vor und nach Einsetzen der Syphilis in dem betreffenden Stamme konstatierten Störungen und ein gewissenhafter Proportionsvergleich wird uns in die Lage versetzen, Erbwirkungen von Gliedern aus auszuschließen, welche über der syphilisaffizierten Generation liegen.

Mit dem Problem der Beschaffenheit der Syphilitikerkinder hängt dasjenige von der Qualität der Paralytikerkinder eng zusammen.

Zunächst werden diese Kinder denselben oder doch analogen Veränderungen unterworfen sein, wie die Kinder gewöhnlicher Syphilitiker, wenn dies auch durchaus nicht sicher ist, da es nicht ausgemacht ist, daß die Syphilis in einem paralyse-prädisponierten Individuum dieselben Körperreaktionen und dieselben keimschädigenden Wirkungen entfaltet, wie in einem von dieser Disposition freien Menschen. Wir haben also die Paralytikerkinder der präparalytischen oder syphilitischen Periode des Paralytikers zu unterscheiden von den Kindern jener Periode, in der im Organismus des Vaters die entstehende Paralyse ihre eigenen Wirkungen auf Organismus und Keim mutmaßlich zu entfalten beginnt. Das wären die eigentlichen Paralytikerkinder.

Ja in günstigen Fällen, wo die Infektion später in der Ehe erfolgte, werden in der Gesamtkinderserie noch präsyphilitische Kinder theoretisch zu unterscheiden sein.

Es ist klar, wie verwickelt da die Qualitätskurve werden muß, wenn sie unserem Verdacht entsprechend verläuft. Von den Präsyphilitikerkindern müßte zu den Syphilitikerkindern ein jäher Qualitätsabfall (Aborte usw.) stattfinden, mit, im klassischen Falle, allmählicher Erholung zu Totgeburten, Kongenital-Luetischen, anderweitig Abnormen, Gesunden, um schließlich, mit Einsetzen des Abschnittes der eigentlichen Paralytikerkinder wieder einer allmählichen, der Art nach freilich noch ganz unbekannten Verschlechterung der Geburten Platz zu machen.

Auch hier wäre natürlich zu unterscheiden zwischen Nachkommenschaft männlicher und solcher weiblicher Paralytiker, da ja die Verschlechterung der Kinder der paralytischen Periode eine rein mütterlich-paralytische Wirkung auf den Fötus darstellen, der Keim des paralytischen Vaters aber unbeschädigt bleiben könnte.

Auch hier leuchten die theoretischen wie praktischen Konsequenzen, welche eine wissenschaftliche Rassenhygiene zu ziehen hätte, ein.

Noch bedeutend schwieriger liegen die Dinge beim Alkoholismus als Keimverderber.

Hier stehen sich zwei Meinungen gegenüber. Die eine will, daß der Alkoholmißbrauch der Eltern an und für sich zu abnormer Nachkommenschaft führt.

Die andere macht geltend, daß die Nachkommen nur dann abnorm sind, wenn der trinkende Elter oder dessen Erbplasma selbst abnorm ist.

Bei der enormen Verbreitung des Alkoholismus und dem Energieaufwand, der sowohl zur Produktion als auch zur Bekämpfung gemacht wird, kann es nicht gleichgültig sein, wo hier die Wahrheit liegt.

Auch hier wird man, wie im Falle der Syphilis, vorgehen müssen, wobei aber von vornherein aus der psychiatrischen Erfahrung feststeht, daß jedenfalls mit echt erblichen Fortwirkungen in der Nachkommenschaft der Trinker zu rechnen ist, da jeder Unterrichtete weiß, daß fast alle Alkoholiker, wenigstens die, die in Anstalten kommen, selbst vor Beginn des Mißbrauchs abnorm veranlagt sind oder wenigstens außerordentlich häufig aus schwer belasteten Familien stammen.

Man wird dann die klinischen Formen der Alkoholikernachkommen genau vergleichen müssen mit denen voriger Generationen und kollateraler Generationen, man wird sich fragen müssen, ob auch die Proportionen durch die Annahme reiner Vererbungswirkung nicht erklärt zu werden vermögen. Man wird die körperlichen und geistigen Mißbildungen und Krankheitsanlagen, die Sterblichkeit usw. der Nachkommen vergleichen mit den Produkten der Alkoholzeugung im Tierversuch,

der als echter Keimverderbversuch (nur Vater zu vergiften!) allerdings erst noch gemacht werden muß. Besonders lehrreich aber sind die Naturexperimente, wie sie durch mehrfache fruchtbare Heiraten, sowohl der nüchternen Mutter als des trinkenden Vaters oder umgekehrt gegeben sind und wo die reinen Alkoholwirkungen auf die Nachkommenschaft, abzüglich auch hier wieder von Bastardierungswirkungen, die auf Vererbung zurückzuführen sind, sich doch mehr oder weniger isoliert herauszuschälen versprechen. In dieser Hinsicht wäre es speziell von besonderem Wert, wenn in der Annahme, daß der fortschreitende oder auf gleicher Höhe der Unmäßigkeit sich haltende Alkoholgenuß des Elters allmählich kumulierende Wirkungen auf die Keime, also auch Früchte, entfalten dürfte, erwiesen werden könnte, daß tatsächlich (wie manche Franzosen behaupten, was aber Orschansky bestreitet) die Kinder der Alkoholiker im Laufe der Zeugungsperiode schlechter werden. Analog wie Scholten eine zunehmende Verschlechterung der Paralytikerkinder mit fortschreitender Einwirkung des Paralysegiftes auf die Keime annimmt.

Oder wenn erwiesen werden könnte, daß umgekehrt die Kinder, welche in die Zeugungsperiode des geretteten Trinkers fallen, bezüglich der Mortalität und qualitativen und quantitativen Morbidität besser geraten als diejenigen, die in seine frühere Zeit des Alkoholmißbrauches fallen.

An einem großen, kritisch ausgelesenen Material von Mitgliedern von Vereinen, die sich schon seit vielen Jahren der Trinkerrettung widmen, müßte diese Frage zu entscheiden sein.

Ferner werden am trinkenden Elter Perioden der Trunksucht und Nüchternheit mit den Produkten der zugehörigen fruchtbaren Zeugungen in Vergleich zu ziehen sein.

Würde sich auf diesem Wege einwandfrei erweisen lassen, daß Alkoholmißbrauch des Vaters tatsächlich zur Entartung der Nachkommen führt, so wäre damit auch der meines Wissens noch nicht erbrachte, aber theoretisch wie praktisch außerordentlich wichtige Beweis geliefert, daß tatsächlich, nicht bloß wie, allerdings mit sehr viel Berechtigung, angenommen wird, der Alkohol die Gameten schädigt. Wäre das selbst für das Tier erwiesen (was es, wie gesagt, noch nicht ist), so würde dieser Nachweis für den Menschen durchaus selbständige Bedeutung besitzen, da ein Tierstamm, der nie Alkohol aufnahm, ganz anders reagieren kann wie ein Menschenstamm, in dem sich durch generationenlangen Genuß des Giftes schon eine gewisse Einstellung, wenn man will Anpassung, vollzogen haben kann.

Trinkende Mütter eignen sich zu diesem Beweise nicht, da bei ihnen ja auch der sich entwickelnde Embryo vom Alkohol beeinflusst wird, Embryoschädigungen durch Alkohol aber eine durchaus mannigfach

bewiesene Tatsache sind. Aber auch sicher konstatierte Embryonal-schädigungen (wo die Zeugungen also unter den günstigsten, die Schwangerschaft unter den ungünstigsten Bedingungen verlaufen ist) können zum Ausgangspunkt praktisch wie theoretisch hochwertiger Untersuchungen gemacht werden, indem die erbliche Fixierbarkeit des Resultats bestimmter Embryonaleinwirkungen (z. B. Alkohol, Blei usw.) zu untersuchen wäre. Denn es kann nicht gleichgültig sein, ob erst dem fertigen Organismus oder auch schon dem werdenden Individuum (Embryo) die Fähigkeit des Erwerbes (auf dem Umwege der Keimschädigung entstandener und dann) vererbbarer Eigenschaften zukommt oder nicht.

Wo eingreifende, keimverderbende Wirkungen anderer Gifte und anderer Krankheiten (z. B. Blei, Malaria usw.) vermutet werden, müssen sie in derselben Art, mit derselben sorgfältigen Rücksichtnahme auf die eventuelle Mitwirkung erblicher Überlieferung erwiesen werden.

Eine Untersuchung über die aus Keimverderbnis hervorgegangenen Nachkommen muß nach der zweifachen Richtung, nämlich ob sie sich nach den Gesetzen eines in der Familie vorhandenen Erbübels, oder nach eigenen, durch ihre blastophthore Entstehung gegebenen Regeln vererben, stets angeschlossen werden.

Besonders verwickelt gestaltet sich der Nachweis des Zusammenhanges zwischen absolutem Zeugungsalter der Eltern und Qualität der Nachkommenschaft. Er ist aber wiederum so außerordentlich wichtig, weil es sich auch hier, wie im Falle der Syphilis und des Alkohols um beherrschbare, verhältnismäßig leicht abstellbare Ursachen pathologischer Keimvariationen handelt, also um Vorarbeiten von eminent praktischer prophylaktischer Bedeutung.

Zur Untersuchung ist ein besonders großes Material erforderlich und, wie ich betonen möchte, eines, das nicht bloß das Zeugungsalter der Eltern und die Geburtsdaten und den Gesundheitszustand der Kinder, sondern auch alles das ebenfalls aufweist, was als Ursache von Entartung oder als Ausgangspunkt erblicher Überlieferung gelten muß oder vermutet wird. Denn wo ein krankhaftes Merkmal nach Art und Proportion seines Vorkommens in einer Generation die Gesetze erfüllt, die ihm durch das nachgewiesene gesetzmäßige Vorkommen desselben Merkmals bei den Aszendenten, Kollateralen und Deszendenten vorgeschrieben sind, dürfte es vom ätiologischen Gesichtspunkte aus, mit Bezug auf dieses spezielle Merkmal wohlverstanden, gleichgültig sein, ob sein Träger ein Jünglings- oder ein Greisenkind ist.

(Doch komme ich auf beachtenswerte abweichende Ansichten, die darüber geäußert worden sind [Orschansky] oder gehegt werden [Schweighofer] noch zurück.)

Auch dürfte es in Fällen einer Schwer-Trinker-Deszendenz, wie ich sie beobachtet habe, wo sämtliche Kinder an Krämpfen gestorben sind, mit Ausnahme eines einzigen, welches dieselben Krämpfe hatte, aber sie überstand und seine Rettung mit dem Zurückbleiben schwerer geistiger und körperlicher Entartung bezahlte, zur Erklärung der ganzen Art dieser Deszendenz in ätiologischer Beziehung verhältnismäßig gleichgültig sein, ob der Defekt in eine pessimale oder in die optimale Zeugungsperiode des Vaters fällt, wenn auch die Vermutung nahe liegt, daß der letztere Fall am Davonkommen dieses defekten Überlebenden ursächlich mitbeteiligt sein könnte.

Auch wird man in einer Syphilitikerdeszendenz es nach allen Erfahrungen ganz selbstverständlich, d. h. mit der Heilungstendenz der Syphilis zusammenhängend, finden, wenn gerade die ersten Früchte des Syphilitikers schlechter, die mittleren und letzten besser sind und bei so gearteter Struktur der Deszendenz kaum Veranlassung nehmen, sie ätiologisch etwa mit einer Altersevolution der elterlichen Gameten in Zusammenhang zu bringen. Auch wo zehrende oder andere schwere Krankheiten zufällig in Zeugungsperioden fallen, denen man als solchen eine für die Nachkommen qualitätsmindernde Immanenz beimessen will, muß die Möglichkeit, daß von diesen Krankheitsvorgängen Einwirkungen auf die Deszendenz ausgehen, in ernste Berücksichtigung gezogen werden. Nach all diesen und vielen anderen möglichen Ursachen mehr muß sonach das auf die Beziehung des Zeugungsalters der Eltern zur Entartung der Nachkommenschaft hin statistisch bearbeitete Material aufgesplittet werden, damit die reine Wirkung der Altersevolution der Keime gesondert hervortritt. Jedenfalls ist die Lösung der Frage, ob in der Nachkommenschaft durch Unreife oder durch Altersaufbrauch (Marro, Schweighofer) der elterlichen Keime abnorme Zustände des Nervensystems entstehen können, unserer höchsten Anstrengung wert, insbesondere aber die Lösung der Frage, ob dadurch wirkliche Neuerscheinungen entstehen können (mögliche Beeinflussung des Erbganges durch Keimunreife und Aufbrauch, s. unten) und ob sie in einer regelmäßigen Weise mit entsprechenden Auswirkungen auf körperlichem Gebiete verknüpft sind. Zu den statistischen Untersuchungen selbst muß das genaue Zeugungsalter der Eltern (Geburtstag der Eltern) und die genaue Reihenfolge der Geburten (Geburtstag der Kinder), sowie bei allen Deszendenten das Alter, in dem die Erkrankung beginnt, bekannt sein.

Bei manchen Erkrankungen, auch Psychosen, zeigt sich erfahrungsgemäß bald, daß die Erstgeborenen mehr betroffen sind als die später Geborenen. (Natürlich ist die Häufigkeit der Erkrankung jeder Geburtennummer in Prozenten sämtlicher gleicher Geburtennummern zu berechnen.) Dieser Umstand deutet an und für sich auf junge Eltern-

zeugungen. Allein er könnte, und das scheint der Fall zu sein, zum Teil auch darauf beruhen, daß die Erstgeborenen eine geringere Sterblichkeit als die anderen Geburtennummern, namentlich die höchsten, aufweisen bis zu dem Alter, wo die der Untersuchung unterliegende Krankheit überhaupt erst beginnt, also konstatierbar ist, so daß gleiche, spezifische Morbidität aller Geburtsnummern an und für sich vorausgesetzt, es begreiflich ist, wenn der Prozentsatz der aus dem genannten Grunde Erkrankenden unter den Erstgeborenen größer ist als in den Geburtennummernkategorien mit höherer präpsychotischer Sterblichkeit.

Zu untersuchen ist selbstverständlich auch, ob die Überschreitung der erwarteten Krankheitsziffer nicht vielleicht von einer großen Unehelichkeit herrühren kann. Denn die meisten Unehelichen sind Erstgeborene, während sich unter den anderen Geburtennummernkategorien sehr wenige befinden. Sie sind wiederum einer Reihe besonderer, zum Teil unkontrollierbarer (z. B. Erblichkeit!!) Einflüsse unterworfen, so daß man sie am besten zu diesem Zweck eliminiert, d. h. gesondert behandelt.

Auch ist es von Bedeutung, wie das Material aus kinderreichen und kinderarmen Familien zusammengesetzt ist.

Überwiegen die kinderarmen, und sind diese Familien kinderarm infolge frühen Todes der Eltern oder infolge Zeugungs- oder Befruchtungsunfähigkeit der Eltern, so kann ein Teil des Erkrankungsauftrages der Erstgeborenen mehr auf Krankheit der Eltern, als auf deren Jugend zurückzuführen sein. Auch die Frage, ob die Mehrerkrankung der Erstgeborenen vielleicht mit der größeren erblichen Belastung zusammenhängt, kann statistisch nachgewiesen werden, wenn auch die weiter oben zur Lösung der Erblichkeitsfrage angegebenen Mittel weitaus gründlicher sind. Sind alle diese Möglichkeiten durch statistische Gruppierungen eines medizinisch gut determinierten Materials ausgemerzt, so kann die Wirkung des Zeugungsalters rein hervortreten, und zwar um so deutlicher, wenn man das Material trennt in eines, wo beide Eltern alt oder jung, oder der eine von beiden sehr jung, der andere sehr alt, oder wo einer im optimalen, der andere im extremen Alter sich befindet.

Doch kommt, bei alten Müttern besonders, wohl auch die Gesamtgeburtenleistung, also die eventuelle Geburtserschöpfung in Frage, welche ebenfalls durch geeignete statistische Gruppierungen auszuschalten ist. Auch das Geburtenintervall, die Stillungsdauer und anderes mehr ist zu berücksichtigen.

Am schwierigsten, und erst nach Lösung aller anderen Fragen zu beantworten ist die Frage, ob die Erstgeburtstellung als solche eine Prädisposition zu erhöhter Erkrankung schafft, da die Frage aufgeworfen werden kann, ob nicht die Erstgeburt vielfach das Opfer der allerersten Inangangsetzung des Geburtsmechanismus sein könnte.

Es wird sich so, bei Befolgung der im obigen vorgeschlagenen zahlreichen gleichzeitigen Kontrolluntersuchungen über andere mögliche Ursachen in exakter Weise zeigen lassen, ob „schwere Geburt“, und die Erstgeburtsschwierigkeit im besonderen, wirklich die enorme Bedeutung spielt, die ihr von früheren Psychiatern namentlich (auch jetzt spielt sie wenigstens in der Anamnesenaufnahme noch eine große Rolle) vielfach zugemessen wird.

Auf dieselbe Art der getrennten statistischen Behandlung der möglichen ursächlichen Faktoren ist die Frage zu behandeln, worauf es beruht, daß Spätgeborene, also höhere Geburtennummern und Letztgeborene, ob sie höheren oder niederen Nummern in der Geburtenreihe entsprechen oder nicht, eine größere Morbidität für bestimmte Affektionen besitzen oder zu besitzen scheinen, als mittlere Geburtennummern.

All diese ätiologischen Untersuchungen sind angesichts des mit steigendem Wohlstand heraufgerückten Heiratsalters und in Anbetracht der zunehmenden künstlichen Einschränkung der Fruchtbarkeit bei den höchsten Kulturvölkern für die Prozentverschiebung zwischen gesund und krank der eingeschränkten Generation und für die entsprechende prozentuale Zusammensetzung aller folgenden Generationen, also für ihre gesundheitliche Zukunft und für ihre numerische Kraft von so ungeheurer Bedeutung, daß wir ihrer exakten Lösung nicht genug Arbeitseifer und nicht genug wissenschaftliche Genauigkeit zuwenden können.

Mit der Untersuchung der Folgen des absoluten Zeugungsalters kann eine weitere über die pathogene Bedeutung des relativen Zeugungsalters, also des Altersunterschiedes der Eltern, verbunden werden, indem die entsprechenden Kinderserien zusammengegruppert und miteinander verglichen werden, da es nicht ausgeschlossen ist, daß auch hier Differenzen in den Folgen für die Nachkommenschaft bestehen.

Es ist denkbar, daß große Differenzen im Alter der Zeuger an und für sich, abgesehen von den durch obige Untersuchungen isolierten Ursachenfaktoren, ungünstigere Keimkombinationen ergeben, und daß es ein Optimum der Altersdifferenz für die Zeugung gibt.

Wichtige Untersuchungen über die Ursachen von Neuerscheinungen betreffen die Geburtenintervalle, die vor den Probanden und speziell auch zwischen dem erkrankten Probanden und der vorhergehenden Geburt liegen.

Schon lange vermutet man, daß rasch aufeinanderfolgende Geburten schädlich, nicht bloß für die Mutter, wo man das weiß, sondern auch für die Vitalität der Früchte selbst sind.

Seit Westergaards Untersuchungen weiß man das bestimmt für die erhöhte Sterblichkeit. Allein sehr vieles spricht dafür, daß auch

in Hinsicht auf die Morbidität von Opfern zu kurzer Geburtsintervalle gesprochen werden kann.

Auch hier ist nicht von vornherein einzusehen, wieso eine erhöhte Erkrankungsziffer bei zu kleinen (aber auch zu großen!) Geburtenintervallen mit echter Erblichkeit zusammenhängen soll.

Ist das Vorliegen dieses mit den oft genannten, genealogischen Mitteln zu erweisenden Zusammenhanges also ausgeschlossen und sind andere klinisch oder statistisch konstatierbare Phänomene als Ursachen sorgfältig ausgemerzt, so haben wir hier wiederum einen beherrschbaren Erzeuger pathologischer Variation von größter praktischer Bedeutung vor uns, der wiederum, wie in den obigen Fällen, Ausgangspunkt einer bestimmten pathologischen Erbfolge werden kann (was aber eigens, ohne langes Theoretisieren untersucht werden muß), da man nicht weiß (ganz ähnlich wie im Falle der Embryonalvergiftung durch mütterlichen Alkoholmißbrauch), ob nicht die Schäden, die ganz offenbar in utero gesetzt worden sein müssen, nicht auch bis zum Keim des Embryo vorgedrungen sind und ihn dauernd geschädigt haben, womit der Ausgangspunkt für eine krankhafte Erbquelle gegeben sein kann.

Hochinteressant, allerdings nur an einem sehr großen Material lösbar, ist auch das Problem, ob die in bestimmten Monaten erfolgte Zeugung an und für sich einen erhöhenden oder erniedrigenden Einfluß auf die Vitalität und somit Mortalität und Morbidität der Frucht haben kann.

Die Frage, die mit dem Problem der Brunstzeit beim Menschen und der Frage der optimalen Aufbringungszeit für den Säugling usw. eng zusammenhängt, wäre sicher jetzt schon zu lösen, wenn wir anstatt der heutigen amtlichen Statistik, deren Einheiten außerordentlich qualitätlos sind, eine ausgedehnte Familienstatistik mit allseitiger Qualifizierung der statistischen Einheiten hätten.

Es ist klar, daß die Antwort auf diese Frage für uns wichtig sein muß, da auch die Wahl der Zeugungszeit in hohem Maße in unser Belieben gestellt ist, also wiederum eventuell eine beherrschbare Variationsursache darstellen würde.

Schließlich kann die Familienforschung mehr Klarheit in die Frage der psychoseerzeugenden Wirkung des Milieus und der allgemeinen Lebensweise bringen, der Einwirkungen großstädtischer Bedingungen, schlechter, giftiger Atmosphäre, Mangel an Bewegung, Überernährung, Unterernährung, Reizüberschüttung und chronischer Affektladung, hoher Verantwortung, Berufsschäden, einseitiger geistiger Differenzierung usw., kurz in die hochbedeutsame und aktuelle Frage der entartenden Wirkung des Großstadtlebens, der Domestikation, der Kultur in der Gesamtwirkung und in der Wirkung der ihr Wesen aus-

machenden oder sie nur begleitenden Einzelfaktoren. Und zwar deshalb, weil eben das Familienmaterial, dessen wir uns zur Untersuchung dieser Spezialbeziehungen bedienen, allseitig ätiologisch in jedem Glied genau und speziell determiniert ist (mit Bezug auf Erbllichkeit, offenkundige Keimschäden, Alterszusammensetzung usw.), weshalb wir das Vorliegen bestimmter, verdächtiger, ätiologischer Momente statistisch ausscheiden und zur klareren Erkenntnis für die Wirkung anderer Faktoren kommen können, was bei einer gewöhnlichen statistischen Masse, deren Einheiten mit Bezug auf die meisten biologisch wichtigen Daten ganz unbekannt sind, zumeist unmöglich ist.

Die Familienforschung ist in der umfassenden Extensität und Intensität, wie wir sie verstehen, wie keine andere Methode außer dem Experiment geeignet, die bei der Erzeugung von Krankheit und Entartung miteinander konkurrierenden Ursachen voneinander zu isolieren und so in Art und Stärke ihrer Einzelwirkung zu erkennen.

Auch die wahren Wirkungen von Erziehung und Beruf können mit Sicherheit nur ermessen werden, wenn wir aus der genauen Kenntnis der Familienstruktur wissen, daß andere Ursachen nicht mitspielen können.

Die Familienforschung wird für die vagen und sich oft diametral entgegenlaufenden Ansichten, die über die Wechselwirkungen von Kultur und Entartung herrschen, durch genau begründete Zurückführungen auf bestimmte ursächliche Faktoren die exakten wissenschaftlichen Grundlagen erst zu schaffen vermögen.

Wie auf klinischem Gebiet die Vorhersage der Prognose, so hat auf genealogischem Gebiete das Problem der generativen Prognosebestimmung, die Zeugungsprognose (einschl. der Vererbungsprognose) für einen gegebenen Probanden ungeheure Bedeutung.

Sie baut sich auf auf der genauen Kenntnis der pathologischen Erbfolge im Stamme, auf der Qualität des Probanden selbst, seinem Alter, seinem Geschlecht, seinem Rassetypus und aus den vorhandenen oder vorausgesetzten äußeren Milieufaktoren und entsprechenden Prognosebestimmen beim Partner und dessen Familie.

Es dreht sich somit alles darum, sich durch die Forschung der Beantwortung der kompliziertesten aller Fragen allmählich immer mehr zu nähern, unter welchen genealogischen und individuellen wahrnehmbaren oder erschließbaren oder in der Zukunft als eintretend vorausgesetzten Vorbedingungen die verschiedensten vererbbaaren krankhaften Anlagen bei einem gegebenen Probandenpaar sich nicht bloß vererben können, sondern müssen, bzw. nicht können, und unter welchen analogen Bedingungen krankhafte Anlagen nicht ererbter Genese unter der Nachkommenschaft auftreten müssen, bzw. nicht können.

Im vorhergehenden wurde, zum Zwecke der Gewinnung einer Übersicht über die mannigfaltigen Auswirkungen der Naturkräfte, absichtlich in solche unterschieden, welche das treibende Moment beim konservativen Festhalten (eben bei der erblichen Überlieferung) der Formen bilden und in solche, welche diese Konservativität stören.

Und auch bei den Formen selbst, den Resultaten dieser zwei verschiedenen Kräfte, wurde unterschieden in schon dagewesene, vom äußeren Milieu verhältnismäßig unabhängige, eben ererbte und vererbende (im weitesten Sinne) einerseits und nichtererbte, d. h. neue Merkmale und Merkmalskomplexe andererseits, welche wiederum vererben können, dies aber nicht müssen.

In Wirklichkeit liegen die Vorgänge und die Formen aber wohl kaum so schön getrennt voneinander, wie in der begrifflichen Abstraktion. Ja, vieles spricht für eine rege Wechselwirkung der beiden Vorgänge, des konservativen und des neuschöpfenden, aufeinander.

Daß unsere Forschung, zwar geleitet und angeregt durch theoretische Erwägungen, aber nicht blind auf sie vertrauend, darauf gerichtet sein muß, zu ergründen, welche Neuschöpfungen erblich sind, welche nicht und wie und ob sie gesetzmäßig vererben, habe ich schon betont.

Es bleibt uns somit nur noch die hochwichtige Frage zu erörtern, ob es eine erkennbare und auf Gesetzmäßigkeiten zurückführbare Beeinflussung der Verbindung von intakten Erbfaktoren und der Latenz und äußerlichen Manifestation der einzelnen intakten Erbeinheiten, sowie bei der Kreuzung sich verbindenden Summen von Erbfaktoren durch Einflüsse des äußeren Milieus gibt.

Auch hier gibt uns das Tier- und Pflanzenexperiment Anregungen, und das Tempo seines Fortschrittes verschafft uns Gewähr dafür, daß es unsere Untersuchungen am Menschen auch in Zukunft zu leiten bestimmt ist.

Man hat gesehen, daß bei verschiedenen Tieren durch Einwirkung abnormer Temperaturen, auf das Puppenstadium z. B., Abänderungen am erwachsenen Tier hervorgerufen werden können, welche in einzelnen Fällen bei den Nachkommen auch dann, wenn diese bei gewöhnlicher Temperatur aufgezogen werden, in abgeschwächter Form wieder hervortreten.

Es entstehen „Kälte- und Wärmeaberrationen“, welche in bestimmten Eigenschaften mit natürlichen Varietäten nordischen und südlichen Klimas übereinstimmen.

In einem Teil solcher Temperaturexperimente, namentlich bei geringeren Graden der Einwirkung, treten somit unter normalen Be-

dingungen in der betreffenden Spezies latente, aber bei anderen Spezies unter normalen Bedingungen regelmäßig zu findende Merkmale auf.

Es wurden durch die Reize künstlich Abänderungen erzielt, die zum Teil erblich sind und als Entdifferenzierungen oder sogar als Rückschläge, als Atavismen, aufzufassen sind.

Allein in anderen Fällen werden in den verschiedenen Spezies außer diesen atavistischen Abänderungen noch andere erzielt, welche weder als Atavismen, noch als Entwicklungshemmungen ontogenetischer Art, noch als phylogenetische Reminiszenzen gedeutet werden können, sondern Bildungen, die anderswo zuvor wohl in den Elementen, aber doch in dieser Kombination nicht zu finden sind und wahrscheinlich (Haecker) als Äußerungen von in den verschiedenen Spezies noch gemeinsamen, generellen, normalerweise latenten Potenzen zu deuten sind, welche eben erst unter dem Einfluß abnormer Reize geweckt wurden und welche unter normalen Bedingungen (wie sie jemals faktisch in der Natur geherrscht haben) nicht hervorgerufen zu werden vermögen.

Diese allseitigen Abänderungen treten, wie schon erwähnt, bei vielen derartigen Versuchen, bei den Nachkommen in qualitativ identischer Form, wenn auch vielfach quantitativ abgeschwächt, wieder hervor, vererben sich also und zwar, wie in den bekannten Experimenten von Kammerer, vielfach nach Mendelscher Regel.

Mit diesen Versuchen kann man gewisse, absolut exakt allerdings noch nicht in all ihrer Abhängigkeit von anderen Phänomenen aufgeklärte Erscheinungen auf dem Gebiet der menschlichen Pathologie in Zusammenhang bringen.

So ist es außerordentlich wahrscheinlich, daß es eine Anzahl durch äußere Schädlichkeiten hervorgerufene Abänderungen beim Menschen gibt, welche nicht in qualitativ gleicher Gestalt bei seinen Nachkommen wieder zum Vorschein kommen, sondern in qualitativ modifizierter Form.

Es sind Gifte, welche derartige, mit den Schäden, die sie im Elter hervorrufen, nichtidentische Wirkungen in seinen Nachkommen entfalten. Besonders, wie wir mit großem Recht stark vermuten, der Alkohol.

Beim Trinker zeigen sich die Wirkungen des Alkoholmißbrauches zumeist in ganz anderer Weise als bei seinen Nachkommen. Von einer eigentlichen Vererbung kann daher nicht die Rede sein.

Sie zeigen sich in Gestalt allgemeiner Körperkleinheit, Körperschwäche, geringer Widerstandsfähigkeit aller Art und in der Neigung zu Krankheiten, auch Psychosen aller Art, kurz in einer krankhaften allgemeinen Abänderung der Reaktionsweise gegenüber den Außenbedingungen.

Es würde in den meisten Fällen wohl schwer, ja unmöglich sein, diese Dinge auf Erbllichkeit in Mendels Sinne und Umfange zurückzuführen (synthetische oder analytische Neuheiten).

Dagegen ist die Erklärung auf der Hand liegend, daß der Alkoholmißbrauch nicht bloß das Soma des trinkenden Elters schwächt und erkranken macht, sondern daß er auch seine Keimzellen schwächt und damit die aus ihm hervorgehende Nachkommenschaft in der oben beschriebenen allgemeinen Form. (Wobei echte Erbwirkungen natürlich noch dazu gefunden werden können, wenn die Erbeinheiten der Verwandten in entsprechender Weise beschaffen und aufgebaut sind.)

Ich habe die damit zusammenhängenden Probleme und Forschungsziele schon oben berührt (S. 553), wo von Einflüssen die Rede war, welche imstande sind, über den Weg einer Keimschädigung krankhafte Neuerscheinungen beim Nachkommen hervorzurufen.

Eine Frage von eminent wichtiger theoretischer und praktischer Bedeutung habe ich aber noch nicht gestreift: Kann der Alkohol als Keimschädiger den Erbgang als solchen, die Kombination der Erbelemente sowohl für gesunde, wie für kranke Anlagen, ihr Latent- und Manifestwerden beeinflussen; vermag er dies für die für die eigene Blutsverwandtschaft des Trinkers selbst in Betracht fallenden Erbfaktoren oder auch für die für seine nüchterne Frau in Betracht fallenden Erbelemente? oder für beide zusammen? Wenn dies der Fall, wie geschieht es, und hat es in gesetzmäßiger Weise statt?

Ist er imstande, das ohne sein Hinzutreten erwartete und aus der genaueren Kenntnis der Blutsverwandtschaft nach Mendel berechnete Resultat des Erbganges irgendwie zu modifizieren, sei es durch Bewirken von Dominanzwechsel für diese oder jene bekannte Erbeinheit, oder durch Reaktivierung von Atavismen oder (siehe oben) ihnen ähnlicher, gewissen Familien oder Stämmen oder Rassen gemeinsamer, genereller, normalerweise aber latenter Potenzen? (Brutalität, Willensschwäche usw.)

Und können diese dann wieder verschwinden in den weiteren Nachkommen oder sich gleichsinnig auf diese vererben? (Analogie siehe oben.)

Beispiele von Dominanzwechsel habe ich oben schon erwähnt.

Es ist ein Phänomen, das bereits als Tatsache von der allergrößten Tragweite ist, auch wenn es sich in seiner Genese noch nicht erklären läßt.

Es liegt aber nicht der leiseste Grund vor, abnorme, schädliche Milieueinflüsse auf den Keim von der Mitwirkung am Zustandekommen dieses Phänomens auszuschließen.

Im Gegenteil sprechen die Beispiele, die bekannt geworden sind, dafür.

Denn, wenn es richtig ist, daß der Alkoholismus im Elter schwere Psychosen erzeugen oder auslösen kann, im Individuum also Erbelemente und Kombinationen von solchen schlummern, deren somatische Produkte eine so eigenartige Reaktion auf das Gift zulassen, warum soll dann nicht mindestens, in Analogie der Genese der Temperaturaberrationen u. dgl. der Alkohol ebenfalls pathologische Erbanlagen reaktivieren, die seinerzeit bei irgendeinem Vorfahren einmal durch seine direkte oder indirekte Mitwirkung zustande kamen und zum Nachkommen weitergegeben wurden?

Denn wie in einem gegebenen zoologischen Artbild zweifellos viele Eigenschaften unter normalen Bedingungen dauernd schlummern, so tun sie das wohl auch in der menschlichen Rasse oder in einem gegebenen größeren oder kleineren blutsverwandten Stamme, können aber wohl hier ebensogut wie dort durch abnorme Lebensbedingungen, deren Wirkungen bis zu den Geschlechtszellen vordringen, wieder reaktiviert, wieder zum Vorschein gebracht werden.

So gibt es denn manche Forscher, denen Beobachtungen zur Verfügung stehen, aus denen die allerdings noch ziemlich allgemeine Erkenntnis hervorzugehen scheint (sicher ist sie noch nicht), daß der Alkoholmißbrauch eines Individuums ganz besondere Verheerung bezüglich des Auftretens von Psychosen unter der Nachkommenschaft anzurichten scheint, wenn das betreffende trinkende Individuum selbst, oder sein Partner, oder wenn beide belastet sind.

Es werden durch die oben mehrfach besprochenen Vergleiche der Nachkommenschaftsresultate mit und ohne trinkenden Elter usw. die getrennten Wirkungen 1. der echten Erblichkeit, 2. der neuschöpfenden, von Keimverderbnis herrührenden alkoholistischen Nachkommenschaftsmorbidität und 3. der Reaktivierung von schlummernden Erbinheiten, d. h. von Belastungen der beiden Partner voneinander zu isolieren sein.

Es ist klar, daß solche Erwägungen sich mit Bezug auf alle Gifte, von außen eingeführte, wie im Körper produzierte, anstellen lassen, welchen eine eingreifende, schädigende Wirkung auf den Gesamtorganismus des Menschen (Soma + Geschlechtszellen) zugeschrieben wird, und daß sie auch mit Bezug auf die Reife- und Aufbrauchvorgänge in den Gameten im Verlaufe des Lebensganges eines Menschen (siehe oben), auch auf die besprochenen Faktoren: Geburtenintervall usw. möglicherweise Anwendung finden müssen.

Insbesondere wird hier die Frage zu beantworten sein, ob und wie das absolute und relative Alter eines zeugenden Elters maßgebend

dafür sein kann, ob in den Nachkommen mehr die Erbmasse seiner eigenen Aszendenz oder mehr diejenige der Aszendenz des Partners oder ob mehr die normale oder mehr die abnorme Erbmasse der beiden Partner durchschlagen wird (vgl. darüber die Ausführungen Orschanskys) oder anders ausgedrückt, ob die verschiedenen Zeugungsaltersabschnitte eines Menschen auf den Ausgang des Kampfes zwischen den Vererbungstendenzen seiner eigenen Ahnen und derjenigen des Partners einen Einfluß haben? d. h. in moderner, erbbiologischer Ausdrucksweise, ob das Zeugungsalter die Ursache für einen Dominanzwechsel abgeben kann.

Auch die Frage, ob es zu eigenartigen Korrelationsbrüchen führen und ob es unter normalen Verhältnissen latente Anlagen oder Anlagenkomplexe reaktivieren kann, wird einer eingehenden Untersuchung bedürfen.

Vielleicht hängt mit einer Summation von erblichen und Keim-, bzw. Embryonaleinwirkungen (Schwangerschaft) die Behauptung mancher Autoren zusammen (ob sie richtig ist, wäre nachzuprüfen), daß die Belastung durch eine kranke Mutter eine stärkere Belastung der Kinder bedeutet, als wenn sie vom Vater herkommt, und vielleicht in derselben Richtung auch die Erklärung für jene Behauptung (wenn sie richtig ist), daß die Geburt eines Kindes durch eine geisteskranke Mutter eine schädigende Wirkung auf dasselbe bedeutet, welche über die Wirkung reiner Erbllichkeit hinausgeht, ja, daß, wie auch geglaubt zu werden scheint, die Austragung des Kindes während der Dauer der mütterlichen Geistesstörung gewissermaßen die Vorbedingung oder doch wenigstens ein starkes prädisponierendes Moment für die spätere gleichnamige oder andersartige Psychose des Kindes ist.

Auch hier sei nochmals, wie auf Seite 548ff. (wo über die Frage diskutiert wird, ob äußere, auf den Keim einwirkende Einflüsse wirkliche Neuerscheinungen zu produzieren vermögen) die ungeheure erbbiologische und rassenhygienische Wichtigkeit der Forderung betont, die erbliche Fixierbarkeit auch dieser ev. milieubedingten Abänderungen festzustellen, unter Berücksichtigung der Sonderfrage, ob die erbliche Fixierung in ihrer Intensität abhängt von der Wiederholung des gleichen Reizes, der die Veränderung beim Elter selbst hervorgerufen hat (vgl. die Versuche Kammerers usw.).

Aus diesen Erwägungen geht hervor, wie ungeheuer wichtig die kritische Lösung der eben besprochenen Spezialfragen für die Degenerations- und Regenerationsmöglichkeiten einer belasteten Familie, also für rassenhygienische Maßnahmen, ist.

Fassen wir mit Rücksicht auf diesen Punkt das Gesagte zusammen,

so ergibt sich eine dreifache Richtung der Forschung nach Regenerations- und Degenerationsursachen.

Es gilt 1. die Schäden aufzudecken, welche Entartung neu schaffen.

2. Jene Schäden zu eruieren, welche krankhafte Anlagen manifest werden lassen können.

3. Die Erbfolge von Defekten und Krankheitsanlagen festzustellen, welche gesetzmäßig und von äußeren Einflüssen günstiger oder ungünstiger Art fast ganz oder ganz unabhängig vor sich geht und der daher nur durch geschlechtliche Zuchtwahl (Personalauslese) zu begegnen ist.

Von den Grundzügen der Gesetzmäßigkeit menschlicher Vererbung und Variabilität abgesehen, lassen sich auf dem Gebiete der Psychiatrie durch das Mittel der Familienforschung noch eine Menge anderer wichtiger Einzelprobleme zur Lösung bringen, die direkt und indirekt wieder die größte Tragweite für die skizzierten Problemstellungen besitzen.

Eine wichtige und verhältnismäßig einfach zu lösende Frage ist die der Fruchtbarkeit der geistig irgendwie Abnormen. Eine solche Fruchtbarkeitsstatistik für die einzelnen psychiatrischen Krankheits- und Defektentitäten fehlt uns noch völlig. Sie muß die Bruttofruchtbarkeit (Gesamtzahl der Kinder bestimmter Individuen) und die Nettofruchtbarkeit (Gesamtzahl der zur Fortpflanzung gelangenden Kinder bestimmter Individuen) betreffen.

Bloße Tatsachen sind hier schon vom allergrößten Werte. Natürlich muß die Statistik sich dann, um Vergleiche mit Nichtgeisteskranken zu ermöglichen, auch ausweisen über alle jene Faktoren, welche, wie wir wissen, die Fruchtbarkeit Nichtgeisteskranker beeinflussen, d. h. über Beruf und Lebenslage, Heiratsfrequenz, Heiratsalter, erreichtes Lebensalter usw.

Dann erst wird man sagen können, ob hier Differenzen bestehen, welche besondere Bedeutung besitzen. Bestehen sie, so wird man ihren eigentlichen Ursachen nachzugehen haben, d. h. eventuellen Einflüssen des Krankheitsbeginns, der Krankheitsdauer, der Krankheitsintensität, der Anstaltsbedürftigkeit, der Sterblichkeit, die mit der Krankheit zusammenhängt, der Internierungsdauer in Anstalten, spezifischer körperlicher, mit der Psychose mehr oder weniger regelmäßig verknüpfter Störungen, welche auf die Kohabitations-, Zeugungs-, Schwangerschafts-, Still- oder Aufzuchtsfähigkeit Einfluß haben.

Viele Einzelfragen tauchen von selbst auf: Wer von uns weiß, wie groß wirklich die Fortpflanzungsrate der von uns als geheilt, gebessert

und unge bessert Entlassenen sich noch gestaltet? Und wer von uns weiß, wie die Internierung in den Irrenanstalten die Fruchtbarkeit der verschiedenen Krankheitsarten beeinflußt?

Ein Vergleich der Fruchtbarkeit der geistig Defekten in einer gegebenen Familie mit derjenigen der Gesunden derselben Familie wird uns vielfach über Faktum, Mechanismus und Tempo der Entartung und des Aussterbens, sowie der Regeneration und der Vermehrung des ganzen Stammes oder einzelner Zweige desselben Aufklärung verschaffen.

Mit dem Fruchtbarkeitsproblem einerseits, mit der Frage, wer die Übertragung der Erbanlage übernimmt andererseits, ob der Erkrankte selbst oder in der Hauptsache oder ausschließlich dessen gesunde Geschwister, also mit eminent rassenhygienischen Problemen, hängt die Frage eng zusammen: wieviel Prozent der Geistesstörungen und welche Arten fallen, besonders mit ihrem Beginn, innerhalb die Breite des zeugungsfähigen Alters bzw. jenseits des bevölkerungsdurchschnittlichen Heiratsalters (für die verschiedenen sozialen Klassen verschieden!), wieviel Prozent fallen jenseits der oberen Grenze und welche Arten, und wieviel Prozent und welche Arten fallen vor den Beginn des zeugungsfähigen Alters bzw. vor das durchschnittliche Heiratsalter?

Für die letztere Kategorie ergibt sich, vorausgesetzt, daß es sich um erbliche Anlagestörungen handelt, praktisch die Notwendigkeit, für die anderen Kategorien nur die Möglichkeit, daß die gesunden Geschwister die in Kraft tretenden Erbträger sind.

Für die Kranken der letzteren Kategorie selbst sind die rassenhygienischen Postulate einfach. Die Krankheitsanlage hat sich, wenn man sich so ausdrücken darf, rechtzeitig auffällig gezeigt und ist ein wertvolles zeugungsprophylaktisches Hilfsmittel, selbst in dem Falle, wo nach kürzeren oder längeren Zeiten wieder Heilung und Zeugungsfähigkeit und -gelegenheit eintritt.

Anders mit den psychischen Anlagekrankheiten, die beginnen, nachdem ein Teil oder der ganze Zeugungsabschnitt bereits zurückgelegt ist.

Hier kommt, praktisch, alles darauf an, die die krankhafte Anlage beherbergende Variante vor dem Erfolg oder Mißerfolg, wie man sich ausdrückt, zu erkennen, d. h. bevor sie erkrankt und bevor sie Kinder in die Welt setzt (bei vielen manisch-depressiven Kranken, bei Altersmelancholikern, Arteriosklerotikern, Senildementen, Paranoiden, selbst bei manchen Verblödungsprozessen hebephrener und katatonischer Zugehörigkeit).

In diesem Bestreben der Erkennung der Variante vor dem Mißerfolg ist also ein Forschungsziel von höchster Bedeutung gegeben, an dessen Erreichen Kliniker, Psychologen, Anatomen, Stati-

stiker und Genealogen in gleicher Weise mitzuwirken berufen sind, um so intensiver und dringender, als wir von ihm noch ganz außerordentlich weit entfernt sind zum großen Schaden der Verfeinerung rechtzeitiger zeugungsprognostischer Anhaltspunkte, zum Schaden der Nachkommenschaft und der Probanden selbst, welche zu erkranken bestimmt sind.

Die noch in allen Stücken zu lösende Aufgabe fällt hier wohl in der Hauptsache den Psychiatern zu.

Ich habe von diesem Problem ja bereits im Zusammenhange mit der Korrelationsfrage gesprochen.

Allein noch viel schwieriger und praktisch für die Nachkommenschaft ebenso wichtig ist die Erkennung der Heterozygie eines Individuums, freilich nicht sowohl der dominanten (denn hier dürfte schon das Minimum, was wir durch ihr Aussehen und dessen, was dasselbe für den Ausfall der Nachkommenschaft verspricht, zu rassenhygienisch-prophylaktischen Maßnahmen genügen, siehe Fig. 9, S. 501, Rubr. 3, günstigster Fall einer dominanten heterozygoten Kreuzung) als vielmehr der recessiven Heterozygie, deren Träger ja selbst frei von Abnormalität ist, aber sie unter bestimmten Umständen (Partner auch recessiv heterozygot) wieder in der Nachkommenschaft hervortreten läßt (Fig. 10, S. 502, Rubr. 5).

Denn wenn die äußerliche Unterscheidung der gesunden recessiven homozygoten von der gesunden recessiven heterozygoten Variante (in Fig. 10 die äußerliche Unterscheidung der Erbträger mit der Gametenzusammensetzung: Weißer Kreis mit Punkt, also besonders wichtig in Rubrik 3, da hier die Chancen halb und halb stehen) sich selbst in der fernen Zukunft nicht erzielen läßt, wird in diesem Punkte unsere Erbprognose eine bedauerliche Unsicherheit, d. h. die Erkrankungsprognose der Nachkommenschaft eine unbefriedigende „Nur-Wahrscheinlichkeit“ bewahren, und es wird uns für diese Fälle nur die eine rassenhygienische Remedur der Fremdkreuzung mit anomaliefreiem Blut übrig bleiben, unter Verzichtleistung auf die talent- und tüchtigkeitserhaltenden Wirkungen der Inzucht.

Allein man bedenke, daß wie im Zea-Typus (S. 496) die dominante Heterozygie, also die immanente Spaltungsfähigkeit sehr wohl äußerlich deutlich sein kann, und es liegt prinzipiell, soweit ich sehe, in Analogie zu diesem Falle kein Grund vor, von vornherein die Möglichkeit abzulehnen, daß wenigstens in diesem oder jenem Fall, aber auch gesetzmäßig wie im Fall des Zea-Typus, Träger recessiver heterozygoter Gameten äußerlich unterscheidbar werden können.

Vielleicht gibt sogar ein erfolgreiches, systematisches Studium der korrelativen Verknüpfung der verschiedenen Gameten-natur mit verschiedenen anderen, äußerlich wahrnehmbaren Merkmalen

an lückenlosen Stämmen mit gut charakterisierten Individuen verhältnismäßig bald gewisse Anhaltspunkte in dieser Richtung.

Wichtig und in seiner Bedeutung ganz unaufgeklärt ist die vielbehauptete Tatsache, daß psychische Störungen gerne antepionieren, d. h. bei Nachkommen in früheren Lebensabschnitten auftreten als bei den Vorfahren, bei jüngeren Geschwistern früher als bei älteren.

Dies wird statistisch noch mehr zu erhärten und festzustellen sein, ob es sich in allen diesen Fällen um gleiche oder ungleiche Störungen handelt, wie viele Generationen dieser antepionierende Prozeß zu umfassen vermag und was er für Fruchtbarkeitsfolgen zeitigt usw.

Kommt auch in regelmäßiger Weise ein Postponieren vor und wo?

Oder läßt sich erweisen, daß diese Phänomene sich restlos durch eine, wenn man so sagen darf, normale Variabilität einer bestimmten Abnormität erklären lassen, welche innerhalb der verschiedenen Generationen auch Abweichungen zum Teil erheblichen Grades in Dauer, Intensität und Verlauf bedingt.

Wie unterscheiden sich Familien mit großer Variabilität innerhalb ihrer Erbkrankheit auch sonst von jenen Familien, wo große Konservativität in der erblichen Überlieferung auch bezüglich der genannten Details herrscht (wo also z. B. auch homochrome Vererbung besteht usw.)?

Wichtige Detailprobleme lassen Betrachtungen vergleichender Psychiatrie innerhalb einer gut bekannten Familie oder eines Familienkomplexes auftauchen, und dies selbst innerhalb Europas, wo es ja große, körperlich und geistig recht verschiedene Rassen und zahlreiche Rassenmischungen gibt.

Man wird dabei, da man ja so viele andere Ursachenfaktoren gleichzeitig registriert, durch entsprechende Ausschließung anderer Ursachen weit sicherer gewisse Eigenarten auf reine Rassenwirkung zurückzuführen vermögen, als wenn man Einzelindividuen von bestimmtem anthropologischen Typus aus dem Familiengefüge herausreißt, um sie miteinander zu vergleichen.

Die wichtigsten Fragen, die es hier zu lösen gibt, sind die, ob die reine Rasse an und für sich zu bestimmten Störungen oder zu bestimmten Ausgestaltungen von Störungen prädisponiert, abgesehen vom Kulturzustande oder der Lebensgewohnheit derselben. Ob im weiteren Erbwege, nach Zusammentreffen auf eine andere Rasse, die innige Verknüpfung der Störung mit der behafteten Rasse gelöst wird, ob die Abnormität also auch auf die andere Rasse und ihre Mischlinge übergeht und ob dies nach Mendelschen Postulaten geschieht. Welche sonstigen neuen Kombinationen von raslichen und pathologischen Erbelementen gebildet werden? Kurz wie weit ein Korrelationsbruch

bei solcher Fremdkreuzung geht und auf welche Eigenschaftskomplexe er sich bezieht.

Ob bei Mischlingen und durch die Mischungen neue Störungen auf dem Gebiet des Zentralnervensystems auftreten können, die beiden Kreuzungsrassen an und für sich fremd sind (Entstehung von Mutationen — stark erblichen Variationen — Atavismen usw. durch Fremdkreuzung).

Daß ein gutes, medizinisch-familiengeschichtliches Material eine vortreffliche Grundlage zu sozialstatistischen Untersuchungen abgeben dürfte, ist selbstverständlich.

Hier kommt besonders in Betracht das Studium der Beziehungen zwischen Familienbeschaffenheit und Militärtauglichkeit, Art der Berufsbefähigung usw.

Die Familienforschung, wie sie hier entwickelt wurde, muß eine systematische, methodische Berufs- und Lebensarbeit, sie darf kein Dilettieren, keine Wappen- und namengenealogische Spielerei, aber auch kein bloßes blinddienendes Anhängsel der Psychiatrie sein. Sie muß sich des Zusammenhanges mit der Experimentalbiologie stets bewußt bleiben. Sie muß sich nach rückwärts erstrecken und in die kollaterale Breite, aber ebenso sehr, ja ganz besonders muß sie in die Zukunft gerichtet sein, damit gerade diejenigen medizinischen Daten unsern Nachfahren beschafft werden, welche wir an den alten zurückliegenden Geschlechtern vermissen.

Die folgenden Generationen müssen daher auf den ihnen von uns überlieferten Traditionen beständig weiter bauen.

Es ist, in seinem höchsten Werte betrachtet, ein Werk, das erst die Zukunft vollenden kann.

Diese Vollendung aber muß reifen, und wir sollten uns daher hüten, voreilig abschließende Urteile zu verkünden, die nach Lage der Dinge in vielen Hauptpunkten nur der Zukunft vorbehalten sein können.

Diese Reife kann wesentlich befördert werden dadurch, daß geeignetes Material, das zeitgenössische Generationen gesammelt haben, an einer oder mehreren Zentralstellen vereinigt wird, um dort die nötige Ordnung und Sichtung und die Verarbeitung zu finden, die es bereits zuläßt.

Ich stelle mir das zunächst so vor, daß sich in einzelnen größeren oder kleineren Ländern wissenschaftliche Zentralen der Familienforschung auf verschiedenen Fachgebieten bilden, die in steter, unmittelbarer Berührung und praktischem Umgang mit Kranken und deren gesunden Verwandten, sowie mit den Behörden des Landes sind, die also in erster Linie über ein eigenes großes, ihnen stets leicht zugängliches Urmaterial verfügen und daher vor Schlüssen am grünen Tisch bewahrt bleiben.

Unerläßlich ist dabei aber, daß die Fachkollegen die Person ihres Vertrauens, in deren Hand sie die Forschungszentrale gelegt haben, auch mit Rat und Tat unterstützen und umgekehrt Anspruch darauf haben, mit Rat und Tat durch die Zentrale in ihren Bestrebungen gefördert zu werden.

Da die Fachkollegen eines Landes ohnedies durch berufliche und organisatorische Zusammenarbeit enger miteinander verknüpft sind, ließe sich ein Ideen- und Materialaustausch im wesentlichen ohne Herstellung neuer und besonderer Verbindungen leicht bewerkstelligen. Dadurch, daß in der Hauptsache nicht die einzelnen Kollegen, sondern die Zentrale mit der Sichtung und Vervollständigung unter bestimmten Gesichtspunkten betraut würde, fiel ein großer Teil der Arbeitslast auf die Schultern der Zentrale.

Die Behörden müßten nach Aufklärung über die segensreiche Tragweite dieser Forschungsrichtung gebeten werden, in systematischer, fortlaufender Weise mitzuwirken.

Je intensiver die allseitige auch sonstige organische Verbindung der einzelnen Teile des Bezirks sich gestaltet und je intimer die Kenntnis der Umgebung ist, aus der das Material stammt, um so größeren Nutzen wird auch die Familienforschung daraus ziehen, um so zutreffender und kritischer werden die Schlußfolgerungen sein, die man in erb- und variationsbiologischer Hinsicht aus Land und Leuten wird zu ziehen vermögen.

Solche Zentren intimer, eifriger Materialbeschaffung und Sichtung, die für jedes Land einen unermeßlichen Segen bedeuten würden (vgl. auch die Vorschläge von Schüle und H. Roemer) sind die Vorbedingung für das wirkungsvolle Funktionieren einer anderen, dringend notwendigen Einrichtung, deren Schöpfung in letzter Zeit von Alzheimer, v. Gruber, Kraepelin, Sommer in verschiedenen Modifikationen vorgeschlagen wurde, nämlich die Errichtung einer Abteilung für Familienforschung im Reichsgesundheitsamt, deren Hauptaufgabe die Unterstützung der Ursachenforschung wäre, insofern sie nur im Rahmen des Studiums der Familie und des Stammes gelöst werden kann.

Besonders in der Form der Beschränkung der Aufgabe, wie sie Alzheimer dem Reichsgesundheitsamt übertragen möchte, ist der Vorschlag als ein dringendes Bedürfnis zu bezeichnen, nämlich mit besonderen Mitteln und Einrichtungen die Erforschung der Ursachen der Volkskrankheiten zu betreiben, damit diese Ursachen beseitigt und verhütet werden können.

Angesichts des lawinenartigen Anschwellens der finanziellen Lasten, welche dem Staate trotz des beispiellosen Fortschrittes der Bakteriologie usw. aus der Zunahme der Verpflegung-notwendigkeit Defekter und Kranker aller Art erwachsen, ist die baldige Durchführung unseres

Vorschlaßes geradezu ein Gebot der Notwendigkeit, eine staatserhaltende Pflicht.

Als Teil dieser allgemeinen Aufgabe ist die Erforschung psychischer Defekte und Krankheiten zu betrachten, und sie könnte gewiß leicht einem Institut für Familienforschung am Reichsgesundheitsamt übertragen werden, d. h. einer psychiatrisch-genealogischen Sonderabteilung, der die den besonderen Verhältnissen angemessenen Probleme zugewiesen würden, welche aber auch mit verwandten Gebieten Fühlung zu nehmen und sie den allgemeinen Aufgaben des Instituts unterzuordnen hätte.

Dem Menschen ist ein entsetzliches Maß von Krankheit und frühzeitigem Tod beschieden. Es ist aber zurzeit noch unvermeidlich, da wir viele Ursachen nicht kennen und da leider nur durch diesen grausamen Prozeß die Natur die Tüchtigkeit der Familie, des Stammes und der Rasse als solcher einigermaßen aufrecht zu erhalten vermag, indem so im großen und ganzen den Tüchtigen das Feld der Fortpflanzung überlassen wird.

Die Resultate, welche die Untersuchungen nach obigem Plan zeitigen müssen, sollen uns die beherrschbaren Ursachen von Variation und Vererbung, somit von mitwirkenden Ursachen bei Krankheit und frühzeitigem Tod aufdecken und sie meiden lehren nach dem Grundsatz: Wer verhütet, braucht nicht zu heilen!

Die erbarmungslose, mit unsäglichen Schmerzen auf körperlichem und seelischem Gebiet verknüpfte Ausjäte würde so gemildert, auf ein Minimum reduziert.

Das ist der Lohn, der unseren eigenen Anstrengungen und der Mühe unserer Nachfahren werden wird.

Die wichtigsten Problemstellungen sind gegeben. Es ist nur eine Willens- und Geldfrage, ob wir uns ihrer Lösung zuwenden.

Neuere Literatur.

(Ihr Studium soll dazu dienen, den Eindruck wirklichen, wissenschaftlichen Fortschritts auf dem Gebiete der Vererbung zu vermitteln und den Psychiater dazu führen, die mannigfachen exakten Fragestellungen, welche die Biologie an Hand des Experiments aufgeworfen hat, sich bei der Vererbungs- und Variationsforschung auf psychiatrischem Gebiet stets gegenwärtig zu halten, um auf sie gegebenenfalls ebenso exakte Antworten zu erhalten.)

In den aufgeführten Arbeiten aus dem Gebiete der Biologie ist eine reichliche Spezialliteratur zitiert zu finden. Die psychiatrische Literatur betrifft die hauptsächlichsten, in die psychiatrische Vererbungslehre einschlägigen Arbeiten des verflossenen Jahrzehnts.)

Biologie.

Archiv für Rassen- und Gesellschaftsbiologie, einschließlich Rassen- und Gesellschaftshygiene. Jahrgänge 1904, 1905, 1906, 1907, 1908,

- 1909, 1910, 1911. Originalien und Referate über sämtliche Fragen der Vererbung, Variabilität, Entartung, Degeneration, Mendel'sche Lehre usw. Verlag von B. G. Teubner, Leipzig.
- Bateson, W., Mendels principles of heredity. Cambridge 1909. At the University Press.
- The progress of genetics since the rediscovery of Mendel's papers. In: *Progressus Rei Botanicae* 1, 1906. Verlag von Gustav Fischer, Jena.
 - An address on Mendelian heredity and its application to man. In: *Brain* 29, 157, 1906 und *Brit. med. Journ.* 1906.
 - Mendelian heredity. 1906. *Brain* No. 114.
 - and Saunders, E. R., Reports to the Evolution Committee of the Royal Society 1. 1902.
 - Methoden und Ziele der Vererbungslehre. *Biol. Centralbl.* 29. 1909.
- Baur, E., Einige Ergebnisse der experimentellen Vererbungslehre. *Med. Klin.* (Beiheft) 1908.
- Einführung in die experimentelle Vererbungslehre. Berlin 1911. Gebr. Bornträger.
- Beard, Erblichkeit. *Brit. med. Journ.* No. 2285. 1904.
- Beitzke, Vererbung. *Berl. klin. Wochenschr.* Nr. 36. 1905.
- Bevan - Lewis, W., The presidential address on the biological factor in heredity, delivered at the sixty-eighth annual meeting of the Medico-psychological Association held at Wakefield on July 22nd and 23^d 1909. *Journ. of mental Science* 55, 591—630. 1909.
- Biffen, R. H., Studies in the inheritance of disease-resistance. *Journ. Agric. Science* 2. 1907.
- Biometrika, A Journal for the statistical study of biological problems. Cambridge. At the University Press.
- Castle, W. E., Heredity of coat characters in guinea pigs and rabbits. *Publ. Carnegie Inst. Wash.* 1905.
- The heredity of „Angora“ coat in mammals. *Sc. N. S.* 18. 1903.
 - The laws of heredity of Galton and Mendel and some laws governing race-improvement by selection. *Proc. Amer. Acad. Arts and Sc.* 39, 223. 1903.
 - and Allen, G. M., The heredity of Albinism. *Contrib. from the zool. Labor. of the Mus. of comp. zool. at Harvard Coll. Cambridge Mass.* 1903. *Proc. Amer. Ac.* 38. 1903.
- Chantemesse, Pr., Hérédité. *Progrès médical.* October 1900, No. 40—42.
- Chapeaurouge, A. de, Einiges über Inzucht und ihre Leistungen auf verschiedenen Zuchtgebieten. Hamburg 1909.
- Conklin, E. G., The mechanism of heredity. *Science* 27, 89. 1908.
- Correns, C., Gregor Mendels Versuche über Pflanzenhybriden. *Bot. Ztg.* 58, 230. 1900.
- Experimentelle Untersuchungen über die Entstehung der Arten auf botanischem Gebiet. *Archiv f. Rass. u. ges. Biol.* 1, 27. 1904.
 - Über Vererbungsgesetze. Berlin 1905, bei Gebr. Bornträger.
 - Gregor Mendels Briefe an Carl Nägeli 1866—1873. *Abt. Math.-Phys. Kgl. Sächs. Ges. d. Wiss.* 19. 1905.
 - Bastarde zwischen Maisrasse. *Biol. Bot. H.* 53. 1901.
 - Über Bastarde zwischen Rassen von Zea Mays usw. *Berl. D. Bot. Ges.* 19. 1901.
 - Die Ergebnisse der neuesten Bastardforschungen für die Vererbungslehre. *Berl. D. Bot. Ges.* 19. 1901.
 - Der Übergang aus dem homozygotischen in einen heterozygotischen Zustand usw. *Berl. D. Bot. Ges.* 28. 1910.

- Crzellitzer, A., Sippschafttafeln, ein neues Hilfsmittel zur Erblichkeitsforschung. *Med. Reform* 1908, Nr. 48, 50 u. 52.
- Methoden der Familienforschung. *Zeitschr. f. Ethmol.* 1909, 182.
- Cuénot, L., Rapport sur l'hérédité. *Ass. Franc. Adv. Sc. Congrès de Lyon* 1906.
- L'hérédité de la pigmentation chez les souris. *Arch. zool. expér. et gén.* [4] 2. 1904.
- L'hérédité de la pigmentation chez les souris. 5. Note. *Arch. zool. expér. et gén.* [4] 6. 1907.
- Damaye, L'hérédité collatérale, sa valeur et son importance en pathologie. *Revue scientifique* 1, 5. série. 1904.
- Darbishire, A. D., On the result of crossing Japanese waltzing with albino mice. *Biometrika* 3. 1904.
- On the result of crossing round with wrinkled peas etc. *Proc. Roy. Soc.* 80. B. 1908.
- Notes on the results of crossing Japanese waltzing mice etc. *Biometrika* 2. 1902.
- On the supposed antagonism of Mendelian to biometric theories of heredity. *Mem. and Proc. Manchester Lit. and Phil. Soc.* 49. 1905.
- On the difference between physiological and statistical Laws of heredity. *Mem. and Proc. Manchester Lit. and Phil. Soc.* 50. 1906.
- On experimental estimation of the theory of ancestral contributions in heredity. *Proc. Roy. Soc. B.* 81. 1909.
- Davenport, C. B. u. G., Heredity of skin pigment in man. *Amer. Naturalist* 44, 641. 1910.
- Heredity of hairform in man. *Amer. Naturalist* 42, 341—349. 1908.
- Heredity of eye-color in man. *Science* 26, 589—592. 1907.
- C. B., Inheritance in poultry. *Carnegie Publication* 52. Washington 1906.
- Degeneration, Albinism and Inbreeding. *Science N. S.* 28, 44. 1908.
- The imperfection of dominance etc. *Amer. Naturalist* 44. 1910.
- The origin of black sheep in the flock. *Science N. S.* 22. 1905.
- Delamare, Hérédité morbide. *Journ. de l'anat. et de la phys.* No. 6. 1903.
- Demoll, Zur Lokalisation der Erbanlagen. *Zool. Jahrb.* 30, 133. 1910. Abt. f. zool. Phys.
- Devrient, Ernst, „Familienforschung“ in „Aus Natur und Geisteswelt“ 350. Leipzig 1911. B. G. Teubner.
- Dietrich, A., Die Bedeutung der Vererbung für die Pathologie. Tübingen 1902.
- Duerst, N. J., Selektion und Pathologie. Hannover 1911. (Arb. d. D. G. f. Züchtungskunde 12.)
- Farabee, W. G., Inheritance of digital malformations in man. *Papers of the Peabody Museum of American Archaeology and Ethnology Harvard University.* Vol. 3, No. 3. Cambridge, Mass., 1905.
- Fehlinger, H., Die Gültigkeit der Mendelschen Vererbungsregeln für den Menschen. *Polit. Anthropol. Revue* 9, 374. 1910.
- Fick, R., Vererbungsfragen, Reduktions- und Chromosomen-Hypothesen, Bastardregeln. *Ergebn. d. Anat. u. Entwicklungsgesch.* 19. 1906.
- Fischer, E., Weitere Untersuchungen über die Vererbung erworbener Eigenschaften. *Allgem. Zeitschr. f. Entomologie* 1902.
- Fischer-Planer, Die Vererbung geistiger Fähigkeiten. *Archiv f. system. Philosophie.* N. F. 13. 1907.
- Fruwirth, C., Untersuchungen über den Erfolg und die zweckmäßigste Art der Durchführung von Veredlungs-Auslese-Züchtung bei Pflanzen mit Selbstbefruchtung. *Archiv f. Rass.- u. Ges.-Biol.* 4, 145. 1907.
- Die Züchtung landwirtschaftlicher Kulturpflanzen. Berlin 1905.

- Galton, F., The average contribution of each several ancestor to the total heritage of the offspring. *Proc. Roy. Soc.* **61**, 401. 1897.
- Natural Inheritance. London 1889.
- Englishmen of Science. London 1874.
- Hereditary genius. London 1892. (Deutsch von Neurath, Leipzig 1910.)
- Entwürfe zu einer Fortpflanzungshygiene. *Archiv f. Rass.- u. Ges.-Biol.* 1905, S. 812.
- Correlations and their measurements. *Proc. Roy. Soc.* **45**, 136. 1888.
- Garrod, A. E., The incidence of alkaptonuria, a study in chemical individuality. *Lancet*, 13. Dez. 1902.
- Goldschmidt, R., Einführung in die Vererbungswissenschaft. Leipzig 1911, Engelmann.
- Groß, J., Über einige Beziehungen zwischen Vererbung und Variation. *Biol. Centralbl.* **26**. 1906.
- Gruber, M. v., Organisation der Forschung und Sammlung von Materialien über die Entartungsfrage. Concordia 1910.
- v. Gruber u. Rüdin, Fortpflanzung, Vererbung, Rassenhygiene. München 1911. J. F. Lehmanns Verlag. Zweite, ergänzte und verbesserte Auflage.
- Häcker, Valentin, Allgemeine Vererbungslehre. Braunschweig 1911. Friedrich Vieweg & Sohn.
- Wandtafeln zur Allg. Biologie. Leipzig 1907 u. 1909. Quelle & Meyer.
- Über Axolotl-Kreuzungen. II. Mitt. *Verh. d. D. Zool. Ges.* 1908.
- Über die neueren Ergebnisse der Bastardlehre, ihre zellengeschichtliche Begründung und ihre Bedeutung für die praktische Tierzucht. *Archiv f. Rass.- u. Ges.-Biol.* **1**, 321. 1904.
- Bastardierung und Geschlechtszellenbildung. *Zool. Jahrb. Suppl.* **7**. 1904.
- Hammer - Stuttgart, Die Bedeutung der Vererbung für die Haut und ihre Erkrankungen. *Verhandl. d. Deutsch. Dermatol. Gesellsch.* 10. Kongr. Frankfurt a. M., 8.—10. Juni 1908, S. 71—93. Berlin 1908. Julius Springer.
- Hanse mann, D. v., Deszendenz und Pathologie. Berlin 1909.
- Hardy, G. H., Statistical results of Mendelian heredity. *Science N. S.* **28**, 49.
- Heidenreich, E., Familiengeschichtliche Quellenkunde. Leipzig 1909. H. A. Ludwig Degener.
- Herbst, H., Vererbungsstudien. *Archiv f. Entwickl.-Mechanik* **21**, **22**, **24**, **27**. 1906—1909.
- Hertwig, O., Der Kampf um Kernfragen in der Entwicklungs- und Vererbungslehre. Jena 1908.
- Hurst, C. C., Experimental studies on heredity in rabbits. *Journ. Lin. Soc.* **29**. 1905.
- Inheritance of eye-colour in man. *Proc. Roy. Soc. London. Biometrika* **80**, 85. 1908.
- Johannsen, W., Elemente der exakten Erblchkeitslehre. Jena 1909. Gustav Fischer.
- Über Erblchkeit in Populationen und reinen Linien. Jena 1903.
- Kammerer, P., Vererbung erzwungener Fortpflanzungsanpassungen. *Archiv f. Entwickl.-Mechanik* **25**, 7. 1907.
- Beweise für die Vererbung erworbener Eigenschaften. Berlin 1910. (12. *Flugschr. d. D. Ges. f. Züchtungskunde*.)
- Kekule v. Stradonitz, Streifzüge durch die medizinisch-genealogische Literatur. *Mitteil. d. Zentralstelle f. deutsche Personen- u. Familiengesch.*, **3**. H. Leipzig 1908.
- Angabe einer Ahnenbezifferungsmethode. „*Vierteljahrsschr. f. Wappen-, Siegel- u. Familienkunde*.“ 26. Jahrg., S. 64 ff.

- Kierman, J. W., Heredity. *Medical News*, 15. Febr. 1902.
- Lang, A., Über Vererbungsversuche. *Verh. d. D. Zool. Ges.* 1909.
- Über die Mendelschen Gesetze, Art- und Varietätenbildung, Mutation und Variation, insbesondere bei unsern Hain- und Gartenschnecken. *Schweiz. Naturf.-Ges. Luzern* 1905.
- Über die Bastarde von *Helix hortensis* Müller und *Helix nemoralis* L., eine Untersuchung zur experimentellen Vererbungslehre. *Jena* 1908.
- Über alternative Vererbung bei Hunden. *Z. f. indukt. Abstammungslehre* **3**, 1. 1910.
- Die Erblichkeitsverhältnisse der Ohrenlänge usw. *Z. f. indukt. Abstammungslehre* **4**. 1910.
- Lendenfeld, Robert, Karl Pearsons Untersuchungen über verwandtschaftliche Ähnlichkeit und Vererbung geistiger Eigenschaften. *Archiv f. Rass.- u. Ges.-Biologie* **1**, 78. 1904.
- Lenz, Fr., Über die Verbreitung der Lues, speziell in Berlin und ihre Bedeutung als Faktor des Rassentodes. *Archiv f. Rass.- u. Ges.-Biol.* **7**, 306. 1910.
- Lock, Robert, Recent progress in the study of variation, heredity and evolution. *London* 1907.
- Lorenz, Ottokar, Lehrbuch der gesamten wissenschaftlichen Genealogie. *Berlin* 1898.
- Lütgendorf-Leinburg, Familiengeschichte, Stammbaum- und Ahnenprobe. *Frankfurt a. M.*
- Lutz, A., Über einige Stammbäume und die Anwendung der Mendelschen Regel auf die Ophthalmologie (*Graefes Archiv* 1911).
- Martius, F., Krankheitsanlage und Vererbung. *Leipzig u. Wien* 1905.
- Referat über Krankheitsanlage und Vererbung mit besonderer Berücksichtigung der Tuberkulose. *Neurol. Centralbl.* 1905, S. 489.
- Das Vererbungsproblem in der Pathologie. *Berl. klin. Wochenschr.* 1901.
- Das pathologische Vererbungsproblem. *Leipzig u. Wien* 1909.
- Die Bedeutung der Vererbung für Krankheitsentstehung und Rassenerhaltung. *Archiv f. Rass.- u. Ges.-Biol.* **7**, 470. 1910.
- Mendel, Gregor J., Versuche über Pflanzenhybriden. *Verh. Naturf.-Verein Brünn* 10, 1865 (*Ostwalds Klassiker der exakten Wissenschaften*).
- Morgan, Th. H., Experimentelle Zoologie (deutsch von Rhumbler). *Leipzig u. Berlin* 1909.
- Naegeli-Ackerblom, Die Gemität und ihre erblichen Beziehungen. *Virchows Archiv f. pathol. Anat. u. Physiol.* **170**. 1902.
- Nettleship, Seven new pedigrees of hereditary cataract. *Ophthalmol. Soc. Trans.* **29**. 1909.
- Orschansky, J., Die Vererbung im gesunden und krankhaften Zustande und die Entstehung des Geschlechts beim Menschen. *Stuttgart* 1903, 347 S.
- Orth, J., Die Bedeutung der Erblichkeit für die Pathologie. *Berl. klin. Wochenschr.* 1906.
- Ererbte und angeborene Krankheiten und die Krankheitsanlagen. In *Krankheiten und Ehe* (Senator und Kaminer) **1**, 26.
- Park, Heredity, *Scott. med. and surg. Journ.* **9**, No. 5. 1901.
- Pearson, K., Note on inheritance in man. *Biometrika* **6**. 1908.
- The theory of ancestral contributions to heredity.
- On the ancestral gametic correlations of a Mendelian population mating at random. *Proc. Roy. Soc.* **81**, N. 547, B. S. 219 u. 225. *London* 1909.
- The law of ancestral inheritance. *Biometrika* **2**, Part. 2. 1903.
- On the Laws of inheritance in Man. I. Inheritance of physical character.

- Biometrica **2**. 1903. II. On the inheritance of the mental and moral characters etc. Biometrica **3**. 1904.
- Pearson, K., Über den Zweck und die Bedeutung einer nationalen Rassenhygiene (National Eugenik) für den Staat. Archiv f. Rass.- u. Ges.-Biol. 1908, S. 67.
- Pick, F., Über Krankheitsvererbung. In der Deutschen med. Wochenschr. 1911.
- Plate, L., Über Vererbung und die Notwendigkeit der Gründung einer Versuchsanstalt für Vererbungs- und Züchtungskunde. Archiv f. Rass.- u. Ges.-Biol. **3**, 777. 1906.
- Vererbungslehre und Deszendenztheorie. Antrittsvorlesung zur Übernahme der zoologischen Professur in Jena. Festschr. z. 60. Geburtstag Richard Hertwigs **2**, 1910, G. Fischer, Jena.
- Ein Versuch zur Erklärung der gynephoren Vererbung menschlicher Erkrankungen. Archiv f. Rass.- u. Ges.-Biol. 1911, S. 164.
- Über die Bedeutung des Darwinschen Selektionsprinzips und Probleme der Artbildung. 2. A. Leipzig 1903.
- Ploetz, A., Ziele und Aufgaben der Rassenhygiene. Deutsche Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundh. **43**, H. 1. S. 164.
- Die Begriffe Rasse und Gesellschaft und einige damit zusammenhängende Probleme. Schriften der Deutschen Gesellsch. f. Soziologie. I. Serie. I. Bd. Tübingen J. C. B. Mohr.
- Poll, H., Mischlingsstudien. System und Kreuzung. Sitzungsber. d. Ges. d. Naturf.-Fr. Berlin 1907.
- Prinzing, Fr., Die Vererbung pathologischer Eigenschaften. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. u. Strafrechtsreform **5**. 1908.
- Punnett, R. C., Mendelism in relation to disease. Proc. Roy. Soc. 1908.
- Mendelismus. Verlag Carl Winiker. Brünn 1910.
- Raymond, P., L'hérédité morbide. Paris 1905.
- Ribbert, H., Die Vererbung der Krankheiten. Pol. anthropol. Revue, Mai 1904.
- Über Vererbung. Vortrag. Marburg, Elwert, 32 S., 1902.
- Schuster, E. and Elderton, E. M., The inheritance of ability. London 1907.
- Schwalbe, E., Das Problem der Vererbung in der Pathologie. Münch. med. Wochenschr. 1903, Nr. 37, S. 1579; Nr. 38, S. 1460.
- Mißbildung und Variationslehre. Jena 1910.
- Semon, R., Der Stand der Frage nach der Vererbung erworbener Eigenschaften. Fortschr. d. naturw. Forschung **2**, 1. 1910.
- Sommer, Max, Die Brown-Séquardsche Meerschweinchenepilepsie und ihre Übertragung auf die Nachkommen. Inaug.-Diss. Jena 1900 u. Zieglers Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Pathol. **27**. 1900.
- Zur Frage der erblichen Übertragbarkeit der Brown-Séquardschen Meerschweinchenepilepsie. Neurol. Centralbl. 1901, S. 152.
- R., Goethes Wetzlarer Verwandtschaft. Leipzig 1908.
- Goethe im Lichte der Vererbungslehre. Leipzig 1908.
- Standfuß, M., Zur Frage der Gestaltung und Vererbung auf Grund 28jähriger Experimente. Leipzig 1902.
- Die Resultate 30-jähriger Experimente. Verh. d. Schweiz. Naturf.-Ges. Luzern 1905.
- Steiger, A., Studien über die erblichen Verhältnisse der Hornhautkrümmung. Zeitschr. f. Augenheilk. **16**, 229. 1906.
- Stockmann, Heredity. Glasgow med. Journ. **65**, No. 3.
- Strasburger, E., Die stofflichen Grundlagen der organischen Vererbung. Jena 1905.
- The Treasury of human inheritance (thesaurus hereditatis). University of London. Francis Galton Laboratory for National Eugenics. Mit Abbildungen und Stammbäumen. London, Dulau and Co.

- Thomson, J. A., Heredity. London 1908.
- Tschermak, E. v., Der moderne Stand des Vererbungsproblems. Archiv f. Rass.- u. Ges.-Biol. **5**, 305. 1908.
- Die Mendelsche Lehre und die Galtonsche Theorie vom Ahnenerbe. Archiv f. Rass.- u. Ges.-Biol. **2**, 663. 1905.
- Vries, H. de, Die Mutationstheorie. Leipzig 1901.
- Weinberg, W., Pathologische Vererbung und genealogische Statistik. Archiv f. klin. Med. **78**. 1903.
- Über den Nachweis der Vererbung beim Menschen. Jahreshefte d. württ. Vereins f. vaterl. Naturkunde 1908.
- Über Vererbungsgesetze beim Menschen. Zeitschr. f. induktive Abstammungs- u. Vererbungslehre **1**, **2**. 1909.
- Aufgabe und Methode der Familienstatistik bei medizinisch-biologischen Problemen. Zeitschr. f. soz. Med. **3**. 1907.
- Weismann, A., Semons „Mneme“ und die Vererbung erworbener Eigenschaften. Archiv f. Rass.- u. Ges.-Biol. **3**, 1. 1906.
- Weldon, W. F. R., Inheritance in animals and plants. In: Lectures on the method of Science. Oxford 1906.
- Albinism in Sicily and Mendels Law. Biometrika **3**, 107. 1904.
- Zeitschrift für induktive Abstammungs- und Vererbungslehre.
- Ziegler, H. E., Vererbungslehre in der Biologie. Jena 1905.
- Ziermer, M., Genealogische Studien über die Vererbung geistiger Eigenschaften (Konstanz der Familiencharaktere im Mannesstamme), nachgewiesen an einem Material von 1334 Waldauer Haushaltungen. Archiv f. Rass.- u. Ges.-Biol. **5**, 178, 327. 1908.

Psychiatrie.

- Alzheimer, A., Ist die Einrichtung einer psychiatrischen Abteilung im Reichsgesundheitsamt erstrebenswert? Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Orig. **6**, 242. 1911.
- Ameline, De l'hérédité, et en particulier de l'hérédité similaire dans la paralysie générale. Annales méd.-psychol. Mai u. Juni 1900.
- Anton, G., Alkoholismus und Erblichkeit. Psych. Wochenschr. 1901. Nr. 14.
- Apert, E., Maladies familiales et maladies congénitales. Paris 1907, 364 S.
- Arnaud, F. S., Les maladies mentales familiales. Revue de psychiatrie, n. s. III. Paris 1900.
- Benedikt, Degenerationskrankheiten des Nervensystems. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 25. 1906.
- Berze, J., Die hereditären Beziehungen der Dementia praecox. Leipzig-Wien 1910.
- Die manisch-depressive Familie H. Beitrag zur Hereditätslehre. Monatsschr. f. Psych. **26**, 270. 1909.
- Bing, R., Die heredofamiliären Degenerationen des Nervensystems in erblichkeitstheoretischer, allgemeinpathologischer, rassenbiologischer Beziehung. Med. Klin. 1906.
- Heredofamiliäre Nervenkrankheiten. Deutsches Archiv f. klin. Medizin **83**, H. 3 u. 4. 1905.
- Bischoff, E., Über familiäre Geisteskrankheiten. Jahrb. f. Psych. 1905, S. 109.
- Blin, Contribution à l'étude de l'hérédité dans les états mentaux de l'enfant. Congr. internat. de méd. C. r. Paris 1900, sect. de psych. 522.
- Bolton, Josef Shaw., Evidence as to the existence of heredity of insanity and of parental and family degeneracy in the subjects of dementia paralytica. Journ. of mental Science **54**, 26. 1908.

- Bourneville, Note statistique sur le rôle de la consanguinité dans l'étiologie de l'épilepsie, de l'hystérie, de l'idiotie et de l'imbécillité. *Progr. Med.*, 4. Mai 1901.
- Brachet, A., Pathologie mentale des rois de France, Louis XI et ses ascendants. Paris 1903.
- Bratz, Über Vererbung. Vortrag im psychiatrischen Verein zu Berlin, Sitzung vom 18. Dezember 1909. Mit Diskussion. *Neurol. Centralbl.* 1910, Nr. 2.
- Burnet, Anne, A study of heredity among the women in the State Hospital at Clarinda, Iowa. *Womans M. J. Toledo* 9, 375—380. 1900.
- Buschan, G., Bedeutung der Verwandtschaftsheiraten für die Nachkommenschaft. *Neuland des Wissens* 1. 1910.
- Cannon and Rosanoff, Preliminary report of a study of heredity in insanity in the light of the Mendelian laws. *Journ. of nervous and ment. disease* 38, 272. 1911.
- Cox, W. H., Degeneratie, eene copulativogene correlatiestoornis. *Psychiatrische en Neurologische Bladen* 1907, No. 1, 77 S. 8°, 6 Tafeln. Ref. im *Archiv f. Rass.- u. Ges.-Biol.* 1908, S. 125.
- Dana, Charles F., The modern views of heredity with the study of a frequently inherited psychosis. *Medical Record* 77, 345. 1910.
- Diem, Otto, Die psycho-neurotische erbliche Belastung der Geistesgesunden und der Geisteskranken. *Archiv f. Rass.- u. Ges.-Biol.* 2, 215—252 u. 336—368. 1905.
- Doran, A consideration of the hereditary factors in Epilepsy. *Amer. Journ. of Insanity* 60. 1903.
- Elmiger, Beiträge zum Irresein bei Zwillingen. *Psych.-Neurol. Wochenschr.* 1910/11, Nr. 8, S. 78; Nr. 9, S. 85.
- Ermakow, J., Observations personnelles sur les psychoses alcooliques et l'hérédité alcoolique chez les battants de la guerre russo-japonnaise. *Arch. intern. de neurol.* 1909; ref. *Neurol. Centralbl.* 1910, S. 1357.
- Etchepare, B., Folie familiale, délire d'interprétation antilogique communiqué entre sept personnes. *Annales méd.-psychol.* 68, 5. 1910.
- Fauser, Endogene Symptomenkomplexe bei exogenen Krankheitsformen. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* 62, 165.
- Fitschen, Eleonore. Die Beziehung der Heredität zum periodischen Irresein. *Monatsschr. f. Psych.* 7, 127, 224. Berlin 1900.
- Fitzgerald, F. G., A study of phases of family psychosis. *Bull. of the Ontario Hospitals for the Insane* 2, 23. 1908.
- Foerster, Über die klinischen Formen der Psychosen bei direkter Erblichkeit. Mit Diskussion. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* 64, H. 1, S. 176. 1907.
- Fornaca, Sull'influenza dell'ereditarietà morbosa nella paralisi progressiva. *Rivista sperim. di freniatria* 33, Fascic. II, III. 1907.
- Fouque, P., Maladies mentales familiales. Paris 1900.
- Frankhauser, K., Geschwisterpsychosen. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Orig.* 5, 52. 1911.
- Fuller, L. O., Alcoholism, crime and insanity. *Journ. of mental Science* 55, 692. 1909. Aetiology (heredity), S. 700.
- Galippe, V., L'hérédité des stigmates de dégénérescence et les familles souveraines. Paris 1905, Masson et Cie. et *Gaz. des hôp.* 1905, S. 903.
— Hérédité similaire. *Revue de méd.*, No. 11 et 12. 1901.
- Goddard, Heredity of feeble-mindedness. *Amer. Breeders Magazine* 1, Nr. 3, S. 165—178. 1910. Washington D. C.
- Goring, C., On the inheritance of the diathesis of phthisis and insanity; a statistical study, based upon the family history of 1,500 Criminals. *Drapers*

- Company Research memoirs, Departement of Applied Mathematics. University College, London; published by Dulau and Co. 3 shill. 1909.
- Gottgetreu, Die Bedeutung der Vererbung bei der Dementia paralytica. Inaug.-Diss. Jena 1902.
- Gowers, Heredity in diseases of the nervous system. Brit. med. Journ. 1908.
- Graeter, Dementia praecox mit Alcoholismus chronicus. Ätiologie, S. 178 u. f. Leipzig 1909.
- Hähnle, E., Der heutige Stand der Erbliehkeitsfrage in der Neuropsychopathologie. Neurol. Centralbl. 1904, Nr. 18, S. 843—853 u. 882—892.
- Hartmann, Über die hereditären Verhältnisse bei Verbrechern. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. 1904, 1. Jahrg., S. 493.
- Hartzell, W. H., The burden of hereditary mental diseases. Lehigh Valley M. Mag., Easton, Pa. 12, 21—27. 1901.
- Hermann, Paralytikerkinde. Münch. med. Wochenschr. 1909, Nr. 20, S. 1025 bis 1027.
- Heron, David, A first study of the statistics of insanity and the inheritance of the insane diathesis. No. 2 der Eugenics Laboratory Memoirs. Aus dem Francis Galton Laboratory for National Eugenics. London 1907. Dulau and Co., 33 S.
- Hirschl, Jos. Adolph, Zur Ätiologie der Dementia praecox. Vortrag, gehalten im Verein f. Psych. u. Neurol. in Wien am 12. März 1907. Jahrb. f. Psych.
- Hoche, A., Zur Frage der erblichen Belastung bei Geisteskrankheiten. Med. Klin. 1905, Nr. 18, S. 427.
- Kultur und Geisteskrankheit. Freiburg i. Br. 1910.
- Jakowenko, W., Erbliehkeit bei Geisteskrankheit. 1904, H. 1/2 des Journ. neuropathol. i psich. (Organ der Neuropathol. Gesellsch. zu Moskau). 1905, S. 683. Ref. in Centralbl. f. Neurol. u. Psych. 1905, S. 683.
- Jeffrey, G. R., The significance of Heredity and the Neuro-Insane Constitution as important factors in the Production of mental disease. Journ. of ment. Sc. April 1910. Vol. 56, 273—296.
- Jendrassik, Ernst, Beiträge zur Kenntnis der hereditären Krankheiten. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 22, H. 5 u. 6. 1902.
- Die hereditären Krankheiten. Lewandowskis Handb. d. Neurol. 2, 321. Berlin 1911.
- Joerger, J., Die Familie Zero. Archiv f. Rass.- u. Ges.-Biol. 2, 494. 1905.
- Jones, W. H. S., Ross, R. und Ellett, G. G., Malaria, a neglected fact in the history of Greece and Rome. Cambridge 1907.
- Kalmus, Untersuchungen über erbliche Belastung. 6. Jahresversamml. Nord-deutsch. Psychiater u. Neurologen. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1905, S. 75.
- Karpas und Morris, J., Contribution to our knowledge of the aetiology of Dementia praecox. New York Med. Journ., 5. u. 12. Dez. 1908.
- Karplus, J. P., Zur Kenntnis der Variabilität und Vererbung am Zentralnervensystem des Menschen und einiger Säugetiere. Leipzig u. Wien 1907.
- Kekule v. Stradonitz, Die Untersuchung von Vererbungsfragen und die Degeneration der spanischen Habsburger. Archiv f. Psych. 35, H. 3. 1902.
- Kirchhoff, Fragen aus dem Gebiete der Erbliehkeit. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 56, 6, S. 871.
- Knapp, Philip Coombs, Heredity in diseases of the nervous system with especial reference to heredity in epilepsy. Read at the meeting of the Amer. Neurol. Assoc. at Washington, 8. Mai 1907.

- Kneidl, C. (Prag), Beitrag zur Statistik und Ätiologie der Epilepsie. (Casopis čes. lék. Prag 1904.) Ref. Neurol. Centralbl. 1905, S. 220.
- Koch, J. L. A., Die erbliche Belastung bei den Psychopathien. Kinderfehler, 8. Jahrg., 1903, H. 1.
- König, W., The problem of heredity from the psychiatric aspect. Brit. med. Journ., Oct. 15th, No. 2285.
- Kraepelin, Emil, Zur Entartungsfrage. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1908, 2. Oktoberheft.
- Krauss, W. C., Heredity with a study of the statistics of the New York State hospitals. Buffalo M. J. 1901—02 n. s. 41, 892—899.
- Krauss, Kennenburg, Über Vererbung von Geisteskrankheiten. 23. Versamml. d. südwestdeutsch. Irrenärzte in Stuttgart am 1. u. 2. Sept. 1902. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1903, S. 224.
- Kreichgauer, Rosa., Zur Frage der Vererbung von Geisteskrankheiten. Inaug.-Diss. Freiburg i. Br. 1909 u. Centralbl. f. Neurol. u. Psych. 1909, S. 877—885.
- Lagriffe, L., Recherches sur l'hérédité dans les maladies mentales. Archives d'anthropolog. criminelle et méd. légale 1910.
- Lange, Fr., Middelfart, Dänemark, Degeneration in Families: Observations in a lunatic Asylum. Engl. Übersetzung. London 1907. 8°. 3 shill. 6 d. net.
- Slaegter, Jagttagelser fra en Sindsygeanstalt. Kopenhagen 1904, 146 S., 3 Kr.
- Levi-Branchini, Marco, Sull'età di comparsa e sull'influenza dell'ereditarietà nella patogenesi della demenza primitiva o precoce. Rivista sperim. di freniatria 29, Fasc. 3.
- Lewis, W., Alcoholism, crime and insanity. Journ. of mental Science 52, 203. 1906. Heredity S. 212.
- Liepmann, Psychose der Mutter und Psychose der Tochter, mit Krankenvorstellung. Sitzung d. Psychiatr. Verein zu Berlin vom 24. Juni 1905. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1905, S. 841.
- Lomer, Weibliche Trinker und ihre Nachkommenschaft. Pol. Anthr. Rev. 1907.
- Lui, A., Eredità ed alcoolismo. Annali di Nevrologia 18. Napoli 1900.
- Lundborg, Hermann, Über Geschlechterforschungs- und Erbllichkeitshygiene. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1906, S. 175.
- Om släktforskning och ärftlighets hygien. Upsala Läkaref. förhandl. 1905. Ref. in Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 5, 660. 1906.
- Mac Donald, P. W., Medico-Psychological Association of Great Britain and Ireland Presidential Address delivered July 25th, 1907 by Mac Donald. Journ. of mental Science 1907, S. 677. Heredity, S. 695.
- C. F., The etiological potency of heredity in mental diseases. Philad. M. J. 8, 739—741. 1901.
- Mc Guban, A., The importance of heredity as a cause of insanity. Journ. of the Amer. med. Assoc. Chicago 38, 371—376. 1902.
- Heredity and the investigation of insanity. Amer. Med. Philad. 2, 166. 1901.
- Marandon de Montyel, Prédisposition et causes directes en étiologie mentale. Revue d. Psych. 1905, S. 115.
- Marc, Über familiäres Auftreten der progressiven Paralyse. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 61, 5, 660, 1904.
- Marioni, Contributions à l'étude de l'hérédité chez les paralytiques généraux. Thèse 1900.
- Mendel, G., Geisteskrankheiten und Ehe. In: Krankh. u. Ehe (Senator u. Kaminer), München 1904, S. 642.

- Merzbacher, L., Gesetzmäßigkeiten in der Vererbung und Verbreitung verschiedener hereditär-familiärer Erkrankungen (mit 19 Fig. u. 2 farb. Tafeln). *Archiv f. Rass.- u. Ges.-Biol.* 1909, S. 172—198.
- Meyer, Die Ursachen der Geisteskrankheiten. Jena 1907.
- Moebius, P. J., Über Entartung. Wiesbaden 1909, Bergmann.
- Mondio, G., Eredità e degenerazione nello sviluppo della demenza consecutiva ed in quello delle stereotipie riscontrate in essa. Merita la demenza consecutiva un capitolo a sè in nosografia mentale? *Rivista mensile di Neuropat. e Psich.* 1900, No. 4—5.
- Mönkemöller, Eine Vagabundenfamilie. *Arch. f. Kriminalanthropol.* 1907.
- Mott, F. W., The hereditary aspects of nervous and mental diseases (Huxley Lecture). *The Lancet*, Oktober 8, 1910, S. 1057—1064.
- Müller, Herm., Einige Beziehungen des Alkoholismus zur Ätiologie der Epilepsie. *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.* 28, Erg.-Heft, S. 1. 1910.
- Munson, J. F., The role of heredity and other factors in the production of traumatic epilepsy. *Epilepsia* Vol. 2, 343.
- Naecke, P., Erblichkeit und Prädisposition resp. Degeneration bei der progressiven Paralyse der Irren. *Archiv f. Psych.* 41, 295—366. 1906.
- Die Rolle der erblichen Belastung bei der progressiven Paralyse der Irren. *Neurol. Centralbl.* 1900, Nr. 16.
- Das prozentual ausgedrückte Heiratsrisiko bez. Ausbruchs und Vererbung von Geistes- und Nervenkrankheiten. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* 63, 3. u. 4. H., S. 482—505. 1906.
- Naegeli-Ackerblom, Medikohistorischer Beitrag zur Frage der erblichen Belastung. *Therap. Monatsschr.*, H. 6. 1907.
- Neisser, Clem., Individualität und Psychose. Vortrag bei der Naturforscherversammlung 1905.
- Nina-Rodrigues, Atavisme psychique et paranoia. *Arch. d' anthrop. crim.* Lyon u. Paris 17, 325—355. 1902.
- Obersteiner, Heinr., Zur Frage der hereditären Übertragbarkeit akquirierter pathologischer Zustände. *Neurol. Centralbl.* 1900, Nr. 11, S. 498.
- Pearson, Karl, On the inheritance of the mental and moral characters in man, and its comparison with the inheritance of the physical characters. *Journal of the Antropological Institute of Great Britain* 33, 179—237. 1903.
- Inheritance of want of mental balance. *Brit. med. Journ.* 1905 (I).
- Peipers, Consanguinität in der Ehe und deren Folgen für die Deszendenz. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* 58, H. 5, S. 793—862. 1901.
- Pelletin, M., L'hérédité biologique et l'hérédité psychologique. *La Medecine moderne* 1905.
- Petró, F., Della pazzia analogo o gemellare. *Annali di freniatria e sc. affini* 20, 142. 1910.
- Pieraccini, Ulteriore contributo allo studio delle leggi che regolano la ereditarietà psicopatica. *Rivista sperim. di freniatria* 28, 326—330. Reggio-Emilia 1902.
- Pilez, Alexander, Beitrag zur Lehre der Heredität. *Festschr. z. Feier d. 25 jähr. Bestandes d. Neurol. Institutes a. d. Wiener Universität*, herausg. v. Dr. Otto Marburg, I. Teil, 1, 282—309. Leipzig u. Wien 1907.
- Plaut und Göring, Untersuchungen an Kindern und Ehegatten von Paralytikern. *Münch. med. Wochenschr.* 1911, S. 1959.
- Rehm, P., Die Ergebnisse der Untersuchung von Kindern manisch-depressiver Kranker. *Zeitschr. f. d. Erforsch. u. Behandl. d. jugendl. Schwachsinn* 3. 1909.
- Reid, C. A., Alcoholism, a study in heredity. London 1901.

- Reid, C. A., *Principles of heredity with some applications*. London 1905.
- Reiss, Eduard, *Konstitutionelle Verstimmung und manisch-depressives Irresein*. Berlin, J. Springer, 1910. Vererbung, S. 255—261.
- Ris, F., *Vorstellung von Familiengruppen Geisteskranker*. Korrespondenzbl. f. Schweiz Ärzte **32**, 447—449. Basel 1902.
- Römer, L. S. A. M., *Beiträge zur Erkenntnis des Uranismus*. Heft 1: Die uranische Familie, Untersuchungen über die Aszendenz der Uranier. Leipzig, Amsterdam 1906. 107 S.
- Die erbliche Belastung des Zentralnervensystems bei Uraniern, geistig gesunden Menschen und Geisteskranken. *Jahrb. f. sexuelle Zwischenstufen*, 7. Jahrg., 1, 67. Leipzig 1905.
- Roemer, Hans, *Zur Symptomatologie und Genealogie der psychischen Epilepsie in der epileptischen Anlage*. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* **67**, 588—627. 1910.
- Eine Stammliste aller amtlich bekannt werdenden Fälle von Geisteskrankheit, *Psychiatr. Neurol. Wochenschr.* 13. Jahrg. 1911. H. 10, S. 94.
- Rogue de Fursac, J., *L'hérédité dans l'avarice*. *Journ. de Psychol. norm. et Pathol.* Mai—Juni 1909.
- Rohde, Das Vererbungsproblem in der Neuro- und Psychopathologie. 79. Versamml. Deutsch. Naturf. u. Ärzte in Dresden vom 15.—21. Sept. 1907. *Neurol. Centralbl.* 1907, S. 972.
- Roubinowitsch et Phulpin, *Contribution à l'étiologie du syndrome de la démence précoce*. *Annales méd.-psychol.* Juni 1903.
- Roubinowitsch, J., et Levaditi, *Le rôle de la syphilis dans l'étiologie de la démence précoce*. *Gazette des Hôp.* Juni 1909.
- Rüdin, *Ergänzende Bemerkungen zu Otto Diems Artikel: „Die psychoneurotische, erbliche Belastung der Geistesgesunden und der Geisteskranken.“* *Archiv f. Rass.- u. Ges.-Biol.* **2**, 470. 1905.
- Rybakow, Th., *Alkoholismus und Erblichkeit*. *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.* **20**, Erg.-Heft, S. 221—234. 1906.
- Sandy, C. William, *Studies in heredity with examples*. *Amer. Journ. of Insanity* **66**, 587—589. 1910.
- Sanger - Brown, *Heredity and epilepsy. The alienist and neurologist*. July 1901.
- Schlöss, *Zur Kenntnis der Ätiologie der angeboren und frühzeitig erworbenen psychischen Defektzustände*. *Psych.-Neurol. Wochenschr.* Nr. 48—50. 1907.
- Schlub, H. O., *Über Geisteskrankheit bei Geschwistern*. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* **66**, 3. u. 4. H., S. 514—541. 1909.
- Schüle, *Über die Frage des Heiratens von früher Geisteskranken*. Leipzig 1904, S. Hirzel.
- *Über die Frage des Heiratens von früher Geisteskranken. II. (Geisteskrankheit und Ehe.) Anlegung der statistischen Tabellen über Erblichkeit. Klinische und biologische Fragestellungen. Genealogische Stammbäume von 20 zyklischen Geisteskranken (mit Tabelle). Vorschläge zur Prophylaxe. Mit 11 Tafeln*. Berlin 1905. G. Reimer. 46 S.
- *Nochmals das Heiraten von früher Geisteskranken*. *Ref. Psych.-Neurol. Wochenschr.* 1904, Nr. 100.
- *Vorlage eines Bogens für Feststellung der Erblichkeit*. *Jahresversamml. d. Deutsch. Vereins f. Psychiatrie in Dresden am 28. u. 29. April 1905*. *Neurol. Centralbl.* 1905, S. 484.
- Schwarzwald, Bernard, *De la démence précoce familiale*. Thèse de Doctorat. Lausanne. Imprimerie Cosmopolite. Pré-du-Marché 45. 1907.
- Semelaigne, René, *Family mental diseases*. *Journ. of mental Science* 1901, S. 150.

- Sichel, Max, Über die Geistesstörungen bei den Juden. *Neurol. Centralbl.* 1908, Nr. 8, S. 351.
- Der Alkohol als Ursache der Belastung. *Neurol. Centralbl.* 29, 738—748. 1910.
- Sklarek und van Vleuten, Gleichzeitige geistige Erkrankung bei 3 Geschwistern. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* 61, 5.
- Sommer, R., Psychiatrische Untersuchung eines Falles von Mord und Selbstmord mit Studien über Familiengeschichte und Erblichkeit. *Sommers Klinik f. psych. u. nervöse Krankh.* 1, 1, S. 55.
- Die Beziehungen zwischen Psychologie, Psychopathologie und Kriminalpsychologie vom Standpunkte der Vererbungslehre. Vortrag, gehalten in der Gesellsch. f. soz. Medizin usw. am 21. Februar 1909 in Berlin, nebst Diskussion. *Bibl. f. soz. Medizin usw.*, H. 3. Berlin 1910. [*Allgem. Med. Verl.-Anstalt.* 30 S.]
- Zur Theorie der Verwandtenehen und des Ahnenverlustes bei Menschen und Tieren 5, 4. H. Halle a. S. 1910.
- Familienforschung und Vererbungslehre. Leipzig 1907.
- Bemerkungen zu einem Fall von ererbter Sechsfingerigkeit 5, 4. H. Halle a. S. 1910.
- Psychiatrie und Familienforschung. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* 1907, H. 2—3, S. 463.
- Stansfield, T. E. K., Heredity and Insanity. *Journ. of ment. Sc.* January 1911.
- Stelzner, H. F., Die psychopathische Konstitution und ihre soziologische Bedeutung. Berlin 1911. S. Karger. Ätiologische Momente, S. 13—74.
- Strohmayer, W., Über die Bedeutung der Individualstatistik bei der Erblichkeitsfrage in der Neuro- und Psychopathologie. *Münch. med. Wochenschr.* 48, 1786, 1842. 1901.
- Die Ahnentafel der Könige Ludwig II. und Otto I. von Bayern. Ein genealogisch-psychiatrischer Deutungsversuch. *Archiv f. Rass.- u. Ges.-Biol.* 1910, S. 65.
- Über den Wert genealogischer Betrachtungsweise in der psychiatrischen Erblichkeitslehre. *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.* 22, Erg.-Heft, S. 115. 1907. (Festschrift für Otto Binswanger.)
- Zur Kritik der Feststellung und der Bewertung psychoneurotischer erblicher Belastung. *Archiv f. Rass.- u. Ges.-Biol.* 5, 478. 1908.
- Sutherland, J. F., Recidivism. Part. II. *Journ. of mental Science* 1907, S. 568. Heredity, S. 584.
- Recidivism. Part. III. *Journ. of mental Science* 1908, S. 68. Biometrics and National Eugenics, S. 71. Degeneracy, S. 72. Causation of Rec., S. 73.
- Thompson, W. N., Heredity and the transmission of the insane diathesis. *Vermont M. Month. Burlington* 6, 325—337. 1900. Auch: *Journ. Med. n. Sc. Portland* 7, 337—342. 1900/01.
- Tigges, W., Die Abnormitäten der Aszendenz in Beziehung zur Deszendenz. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* 1907, S. 891.
- Die Gefährdung der Nachkommenschaft durch Psychosen, Neurosen und verwandte Zustände der Aszendenz. *Allg. Zeitschr. f. Psych.* 63, 448—481. 1906.
- Untersuchungen über die erblich belasteten Geisteskranken. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* 64, H. 1, S. 1. 1907. 47 S.
- Tiling, Th., Individuelle Geistesartung und Geistesstörung. Wiesbaden 1904.
- Zur Ätiologie der Geistesstörungen. *Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych.*, Sept. 1903, S. 561.
- Tredgold, A. F., Remarks on the subsequent history of children born whilst the mother was insane. *Lancet* 1, 1380—1385. London 1902.

- Trénel, *Maladies mentales familiales*. Annales méd.-psychol. Paris 1900, 8. s., 11, 96—107.
- Urquhart, The Morison lectures. On insanity, with special reference to heredity and prognosis. Journ. of mental Science 1907, April, Nr. 221, S. 233.
- Vogt, R., Om Arvelighed. Separataftryk af Tidsskrift for Nordisk Retsmedicin og Psykiatri.
- Vorster, Über die Vererbung endogener Psychosen. Monatsschr. f. Psychiatrie 9. 1901.
- Zur erblichen Übertragung der Geisteskrankheiten. Diskussion. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1901, S. 493.
- Voß, Über die Bedeutung der Entartung in der Psychiatrie und Neurologie. In: Verhandl. d. Med. Vereins zu Greifswald, Jahrg. 1909, S. 44, Leipzig, Georg Thieme, 1910. Und in: „Deutsche med. Wochenschr.“ 1909—10.
- Wagner v. Jauregg, Über erbliche Belastung. Antrittsvorlesung. Wiener klin. Wochenschr. 1902, Nr. 44.
- Einiges über erbliche Belastung. Wiener klin. Wochenschr. 1906, Nr. 1.
- Weinberg, W., Verwandtenehe und Geisteskrankheit. Archiv f. Rass.- u. Ges.-Biol. 1907, S. 471—475.
- Statistik und Vererbung in der Psychiatrie. Klinik f. psych. u. nervöse Krankh. 5, H. 1. 1910.
- Wiglesworth, J., The Presidential Address delivered at the 61. Annual meeting of the Medico-Psychological Association, held at Liverpool on July 24th., 1902. Heredity and Insanity. Journ. of mental Science 1902, S. 611—645.
- Wille, Über erbliche Übertragung von Geisteskrankheiten. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1902, S. 603.
- Wlassak, R., Das Problem der Degeneration. Vortrag, gehalten im Akadem. Abstinenzverein Wien. Aus: Internat. Monatsschr. z. Erforsch. d. Alkoholism. u. Bekämpf. d. Trinksitten. 20. Jahrg., H. 3. März 1910.
- Wolfsohn, Ryssia, Die Heredität bei Dementia praecox. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 64, 347ff. 1907.
- Woods, Frederick Adams, Mental and moral heredity in royalty. A statistical study of history and sociology. New York 1906, 12°, VIII, 312 S. ill.
- Word, J. M. S. und Urquhart, A. R., A Family tree illustrative of insanity and suicide. Journ. of mental Science 1901, Oktober, S. 764.

Progressiver Torsionsspasmus bei Kindern.

Von

E. Flatau und W. Sterling.

(Aus der Nervenabteilung [E. Flatau] des jüdischen Krankenhauses in Warschau.)

Mit 8 Textfiguren.

(Eingegangen am 11. Oktober 1911.)

Fall 1.

M. H., 8jähriger Knabe, jüdischer Abstammung (siehe Fig. 1 bis 6).

Krankheitsgeschichte.

Erste Untersuchung am 15. Dezember 1909.

Anamnese: Der Knabe hatte vor 9 Monaten ein leichtes Trauma in der Gegend des linken Malleolus internus erhalten. Seit dieser Zeit bemerkten die Angehörigen, daß sich der Gang des Knaben wesentlich geändert hatte, daß er nämlich beim Gehen die ganze linke untere Extremität steif hielt und den Fuß in der Weise auf den Boden aufsetzte, daß er sich beim Gehen mit äußeren und teilweise auch mit dorsalen Flächen des Fußes stützte. Auch beim Sitzen und Stehen wurde die linke untere Extremität anormal gehalten: nämlich fast ununterbrochen stark im Kniegelenk flektiert und kontrahiert. In der letzten Zeit sollten analoge Erscheinungen, obwohl in geringerem Grade, auch in der rechten unteren Extremität aufgetreten sein. In der letzten Woche bemerkte die Mutter des Pat., daß sich der Knabe ungern und ungeschickt mit der rechten oberen Extremität bedient, daß diese Extremität bei Intentionsbewegungen zittert, daß er mit der rechten Hand plump und ungeschickt verschiedene Gegenstände faßt und daß ihm dieselben oft aus dieser Hand herausfallen. Stuhlgang und Urinabgabe normal. Keine Krämpfe, kein Bewußtseinsverlust. War immer sehr nervös. In psychischer Beziehung entwickelte sich der Knabe normal.

Status praesens: Normaler Bau, mäßige Ernährung.

Innere Organe ohne Besonderheiten.

Der Schädel ist groß — etwas difform.

Sehr große Ohrmuscheln. Sonst keine Degenerationszeichen.

Augenbewegungen, Facialis, Hypoglossus normal.

Sensibilität am Kopf und Gesicht erhalten.

Die grobe Kraft in den Muskeln der oberen und unteren Extremitäten erweist keine Abweichungen von der Norm.

Ausgesprochene Hypertonie der Muskeln der unteren Extremitäten, besonders der rechten.

TrR und PerR schwach.

PR links erhalten, rechts wegen Muskelanspannung nicht auszulösen.

AR erhalten, beiderseits gleich.

Beiderseits Plantarflexion bei Prüfung des Sohlenreflexes.

Sensibilität normal.

Bei den aktiven Bewegungen der rechten oberen Extremität treten ausgesprochen dyskinetische Erscheinungen zutage: der Umfang der Bewegungen der Finger, im Hand- und im Ellbogengelenk ist nicht beschränkt — im Armgelenk dagegen beschränkt, so daß der Kranke ohne Anstrengung die Extremität bloß bis zur Horizontalen hebt; beim Aufheben über diese Ebene, welches bei einer gewissen Anstrengung möglich ist, tritt eine der Mitbewegungen zutage: der Kranke beugt nämlich die Wirbelsäule nach links, senkt den Kopf nach der linken Schulter, adduziert das Schulterblatt fast bis zur Wirbelsäule, wobei sich eine Reihe von Muskeln rechts anspannen (*M. cucullaris*, *subscapularis*, *serratus*); gleichzeitig mit dem Aufheben des Armes wird derselbe nach hinten geschoben, wobei eine ganze Reihe von sakkadierten Bewegungen des Armes und des Unterarmes nach vorne und nach hinten entsteht. Die Ab- und Adduction zum Brustkasten wird im normalen Umfang ausgeführt, doch sind diese Bewegungen sehr ungeschickt. Die Kraft aller dieser Bewegungen im Armgelenke zeigt keine deutliche Herabsetzung.

Der Umfang der Bewegungen im rechten Ellenbogengelenk ist nicht beschränkt, auch die Muskelkraft scheint normal zu sein, die Flexions- und Extensionsbewegungen in diesem Gelenke werden in normal raschem Tempo ausgeführt; dagegen erfolgt die Pro- und Supination recht langsam und ungeschickt. Außerdem können diese Bewegungen isoliert nicht ausgeführt werden, sie werden von einer ganzen Reihe von Bewegungen in mehr proximalen Extremitätsabschnitten (in der Gegend des rechten Armgelenkes und Schulterblattgürtels) begleitet: nämlich wird die Supination von einer ruckweise entstehenden Adduction des Armes zum Brustkasten, die Pronation dagegen von einer ähnlich entstehenden Abduction begleitet. Der Kranke beugt dabei den Kopf nach vorne und nach rechts manchmal streckt er gleichzeitig sämtliche Finger der rechten Hand und klagt über das Gefühl des Zusammenschnürens in der Gegend des rechten Armgelenks.

Ähnliche Störungen sind beim Schreiben mit der rechten Hand zu beobachten: der Kranke faßt die Feder mit den Fingern recht ungeschickt, hält sie dann richtig, kann aber das Handgelenk nicht einmal gegen die Tischplatte stützen, sondern führt eine ganze Reihe von heftigen Flexions- und Extensionsbewegungen im Ellenbogengelenk aus, so daß sich die ganze Extremität ulnarwärts richtet und in sakkadierter Weise an die Tischkante stößt, der Arm sich rückwärts verschiebt und gegen den Brustkasten adduziert, der Kopf sich gegen das Armgelenk anbeugt. Gleichzeitig spannen sich die Muskeln des rechten Schulterblattgürtels an, der Kranke klagt über das Gefühl des Zusammenschnürens im rechten Armgelenk — und erst dann, nach Überwindung einer ganzen Reihe von Hemmungs- und Mitbewegungen — gelingt es dem Kranken, zitternd und undeutlich einen Buchstaben aufzusetzen).

Der Finger-Nasen-Versuch, welcher links prompt gelingt, wird rechts in der Weise ausgeführt, daß sich die rechte obere Extremität immer mit seiner dorsalen Fläche nach dem Gesicht richtet und der Zeigefinger die Nase niemals mit seiner Pulpe, sondern stets mit dem Nagel berührt.

Im Gegensatz zu allen diesen Bewegungen werden die kleinen Fingerbewegungen rasch und prompt ausgeführt, die Gegenstände, sogar die kleinsten (Stecknadel), rasch mit der Fingerspitze gefaßt.

Die Muskelkraft der rechten unteren Extremität ist normal. Beim Liegen und Sitzen bleibt die Extremität stets im Kniegelenk kontrahiert, doch ist diese Contractur leicht zu überwinden. Auch die linke untere Extremität zeigt Hypertonie und Contractur im Kniegelenk: diese letztere ist nicht konstant und stets leicht zu überwinden.

Die grobe Kraft der linken unteren Extremität zeigt objektiv keine deutliche Herabsetzung, doch kann er bei Rückenlage die ausgestreckte Extremität über das Bett nicht aufheben. Doch werden die einzelnen Bewegungen in allen Gelenken mit genügender Kraft ausgeführt. Der Kranke geht rasch, kann sogar laufen, beim Gehen berührt er den Boden mit dem äußeren Rande des linken Fußes.

14. Januar 1910. Keine bedeutende Veränderung des Krankheitszustandes. Klagt fortwährend über das Zusammenschnüren in der Gegend des rechten Armgelenkes.

21. Januar. Temperatur 38°. Innere Organe ohne Besonderheit.

22. Januar. St. afebrilis.

23. Januar. St. afebrilis.

24. Januar. Temperatur 38°. Geringe Milzvergrößerung.

25. Januar. St. afebrilis.

26. Januar. Geht bizarr mit gebeugten Knien, springt auf einem Fuß und beugt sich nach vorne (Clownismus).

7. Februar. Verläßt das Krankenhaus ohne Besserung.

Zweite Aufnahme. Im Februar 1911.

28. Februar. Nach dem Verlassen des Krankenhauses am 7. Februar 1910 wurde er zu Hause mit Kohlensäure-Fluoridbädern und warmen Umschlägen auf die rechte obere und linke untere Extremität behandelt. Nach 2 Wochen dieser Behandlung trat eine gewisse Besserung ein, so daß der Kranke allein im Garten herumspazieren konnte, doch war der Gang sehr langsam und unsicher. Er konnte damals, obwohl ungeschickt, auch einige Worte schreiben, das Buch in den Händen halten, selbst essen. Diese Besserung hielt etwa 2 Monate an, dann verblieb er 2 Monate lang auf dem Lande, wo sich der allgemeine Zustand besserte, doch nicht die Bewegungen. Damals wurde er auch hypnotisiert, doch ohne jeden Erfolg. Im Juni verreiste die Mutter mit ihm nach Ciechocinek, wo er 30 Soolbäder und 15 Moorumschläge nahm und auch mit Lichtbädern behandelt wurde. Bereits in Ciechocinek verschlimmerte sich der Zustand dermaßen, daß der Kranke ohne Unterstützung nicht mehr aufrecht sitzen konnte, es begannen Torsionen der Wirbelsäule, er hörte auf zu gehen. Im August kam er nach Berlin, wo er 5 Wochen verblieb (und unter anderen von Ziehen, Oppenheim, Brieger, Karewski, T. Cohn untersucht und behandelt wurde). Er wurde in der Klinik von Dr. Josilewsky mit Massage, warmen Bädern und Lichtbädern behandelt und dann von T. Cohn elektrisiert. Nach der Faradisation soll sich der Zustand bedeutend verschlimmert haben, so daß er nicht mehr allein essen konnte und das Zusammenschnüren auch in den Halsmuskeln verspürte. Im September kam er nach Warschau zurück. Der Zustand blieb während der nachfolgenden Monate ziemlich unverändert. Im November 1910 sollte er ganz unerwartet aufgestanden und im Zimmer herumspaziert sein, wobei er sich angeblich bloß auf einem kleinen Stöckchen stützte. Das dauerte aber nur 3 Tage lang. Man hat damals die Behandlung fortgesetzt (Massage, Bäder), es trat dann, besonders seit einem Monat, wieder eine Verschlimmerung ein, so daß er jetzt ganz hilflos ist, kann sich selbst nicht ankleiden, kann sogar die Lage im Bett selbständig nicht wechseln, so daß man ihn nachts umdrehen muß; man muß ihn auch füttern. Manchmal kann er das Buch in den Händen kurze Zeit halten, doch kommt dies ziemlich selten vor. Weder Urin- noch Stuhlbeschwerden, keine Schmerzen weder in der Wirbelsäule noch in den Extremitäten. In psychischer Beziehung waren keinerlei Störungen zu konstatieren, er konnte zwar wegen der Krankheit nicht mehr lernen, doch zeigt er auch jetzt eine sein Alter weit überragende intellektuelle Entwicklung, aus-

gezeichnete Auffassungsfähigkeit, gutes Gedächtnis, liebenswürdigen, heiteren und außerordentlich geduldigen Charakter, kritisches Urteil inbezug auf seine Krankheit: er möchte nur bald gesund sein, um weiter lernen zu können. In Berlin sollte er sehr rasch Deutsch gelernt haben.

Status praesens: Das hervorragendste Krankheitszeichen sind die fast fortwährenden athetotisch-spastischen Bewegungen, welche in verschiedenen Körpergegenden auftreten, doch mit deutlichem Prävalieren in einzelnen derselben und mit ausgesprochener Stereotypie. Es ist auch ein deutlicher Unterschied in der Intensität dieser Bewegungen beim Sitzen und beim Liegen oder Gehen zu beobachten.

Das Verhalten des Kranken beim Sitzen. (Fig. 1, 2 3.)

Es gibt Momente, in welchen der Kranke ganz normal am Tische sitzt, sich mit den Ärzten unterhält, ruhig herumschaut, von seinem Aufenthalt in Berlin erzählt, von Zeit zu Zeit lächelt, so daß er den Eindruck eines ganz gesunden Knaben macht. Während der Unterhaltung berührt seine linke Hand einen Knopf seines Rockes oder er hält sie auf dem Tisch. Betrachtet man aber den Kranken etwas näher, so bemerkt man auch während dieser Periode der Ruhe einige pathologische Erscheinungen: die rechte Hand hält er vorwiegend krampfhaft zusammengeballt oder umfaßt mit ihr krampfhaft eine Tisch- oder Stuhlkante. Von Zeit zu Zeit bemerkt man auch an dieser Hand kurze, kaum merkbare oder etwas umfangreichere Zuckungen: manchmal zucken die Finger, es entsteht eine kurze Pronations- oder Supinationsbewegung der Hand und des Unterarmes, eine blitzartige Streckbewegung im Handgelenk mit geringem Aufheben der ganzen Extremität oder Streckung derselben im Ellenbogengelenk. Bei näherer Betrachtung der Position der unteren Extremitäten kann man auch in diesen eine gewisse Anspannung bemerken: sie hängen nicht schlaff und schaukelnd wie meist bei den Kindern herab, sondern sind krampfhaft gespannt, wobei die rechte untere Extremität fast ununterbrochen im Kniegelenk stark flektiert ist, an den Stuhl angegedrückt, der Fuß nach unten gebeugt; dagegen ist die linke untere Extremität mehr nach vorn gehoben und der Fuß steht im ziemlich rechten Winkel zum Unterschenkel. Von Zeit zu Zeit (immer bei ruhigem Verhalten des Pat.) sieht man eine langsame Bewegung bald in der rechten, bald in der linken Extremität nach vorne oder rückwärts, als ob sich die einzelnen Gelenke unter der Wirkung der sich allmählich erweiternden Springfeder befänden. Außer diesen langsamen Bewegungen entstehen manchmal auch kurze Zuckungen oder eine ganze Reihe derselben. Diese Bewegungen sind fast niemals synchronisch in den beiden unteren Extremitäten. Es kommt nur selten vor, daß sich die beiden unteren Extremitäten gleichzeitig ausstrecken. Diese Bewegungen tragen nicht den Charakter der Zweckmäßigkeit, sie machen dagegen einen ganzen unwillkürlichen Eindruck; der Kranke bemerkt dabei, daß die Extremitäten sich selbst bewegen und daß er dabei in ihnen das Zusammenschnüren verspürt.

Diese Bewegungen der unteren Extremitäten sind niemals rhythmisch, und obwohl nach der federartigen und langsamen Streckung eine ebenso langsame Beugung derselben folgt, so kann eine jede von diesen Perioden verschiedenartig lang sein, und oft verharrt die Extremität auf einem halben Weg sowohl im Streckungs- wie auch im Beugungsstadium. Außerdem kann auch der Umfang dieser Bewegung verschiedenartig sein, so daß sich manchmal die Extremität bloß auf kurze Zeit von dem Stuhl entfernt und zu ihrer üblichen Lage zurückkehrt, manchmal aber die Bewegung so umfangreich wird, daß der Kranke mit dem Fuß auf die Fläche des Tisches, bei welchem er sitzt, kommt. Bei diesen umfangreicheren Bewegungen werden dieselben viel rascher ausgeführt als bei Bewegungen mit

geringerer Amplitude. Sämtliche dieser Bewegungen sind ausgesprochener in der linken als in der rechten unteren Extremität. Außer diesen Flexions- und Extensionsbewegungen in den Kniegelenken sieht man zuweilen auch Kombination derselben mit Ab- und Adduction der ganzen Extremität, welche sich dann von Zeit zu Zeit nach der seitlichen Öffnung des Tisches richtet.

Dieser relative Ruhezustand dauert manchmal eine Minute oder noch weniger, manchmal auch einige Minuten, wobei es sehr schwer zu entscheiden ist, welche Momente auf die Entstehung und auf die Dauer dieser Ruheperiode einwirken. Auf Grund der klinischen Beobachtung unterliegt es keinem Zweifel, daß es sich um endogene Prozesse handelt, welche nicht als Krankheitsursache zu betrachten sind und vorübergehend einzuwirken aufhören. Es kommen auch manche exogene Momente in Betracht: wie lauter Schall oder plötzliches passives Aufheben der Hand des Patienten, doch tritt dabei nicht immer eine Reaktion in der Form der Steigerung von Krankheitsbewegungen ein.

Gewöhnlich wird diese Ruhepause ganz plötzlich unterbrochen — am häufigsten in der Weise, daß sich der Kopf des Pat. nach unten beugt, so daß er mit dem Kinn gegen den Brustkasten in der Mediallinie stößt (manchmal aber auch rechts und links von dieser Linie). Die Zusammendrehung des Kopfes geschieht langsam, federnartig und erinnert, ihrer Natur nach am ehesten an die Bewegungen des Kopfes bei Torticollis. Gleichzeitig mit diesen Torsionsbewegungen des Kopfes entsteht eine ganze Reihe von total unkoordinierten Bewegungen im Rumpf in den oberen und unteren Extremitäten, und nur das Gesicht bleibt ruhig (manchmal entsteht hier eine Leidensgrimasse). Alle diese Bewegungen haben einen paradoxal zweckmäßigen Charakter, als ob sie zur Entstellung der Körperlage führen sollen; es entsteht aber gleichzeitig eine ganze Reihe sehr komplizierter Bewegungen, welche die Erreichung dieser Karrikaturstellung verhindern: es treten nämlich sowohl in der rechten, wie auch in der linken oberen Extremität (besonders in der rechten) verschiedenartige, federnartige Stoßbewegungen in dem Arm- und dem Ellenbogengelenk zutage, die Finger der rechten Hand beugen sich an oder spreizen sich oder führen langsame, wurmartige Bewegungen aus, welche an athetotische erinnern; manchmal sieht man auch kurze Zuckungen in den Fingern oder sehr kurze Pronations-Supinationsbewegung, welche an diejenige bei der Paralysis agitans erinnert. Gleichzeitig sieht man, daß sich der Kranke seinen beiden oberen Extremitäten eine spezielle Position anzuweisen bemüht; dieselbe besteht definitiv in einer stereotypen Lage der Extremität zum Kopfe — er stützt nämlich die linke Hand auf den Nacken oder auf das Occiput, und bei dieser Hilfsbewegung kehrt der Kopf plötzlich wie durch Zauber in die normale Position zurück. Das geschieht aber nicht immer, manchmal verharrt der Kopf in der oben beschriebenen Stellung, und alle diese um den Kopf herumflatternden Hilfsbewegungen bleiben erfolglos. Der Kranke bittet dann seine Mutter, daß sie ihm helfe und seinen Kopf nach oben ziehe (selbst tut er das niemals). Meist aber hilft auch diese passive Streckung nicht und erst nach dem Sistieren des Spasmus (einige Bruchteile der Minute oder länger) hebt sich der Kopf zur normalen Position auf.

Außer dieser stereotypen Hilfsbewegung mit der linken Hand hat sich der Kranke eine zweite zweckmäßige und stereotype Bewegung, und zwar in der rechten oberen Extremität ausgebildet; er bedient sich aber dieser Bewegung nicht beim maximalen spastischen Herabsinken des Kopfes, sondern nur dann, wenn der Kopf zu seiner normalen Position zurückzukehren beginnt oder wenn er schon in diese Position zurückgekommen ist, und dann bezweckt diese Bewegung die Fixierung des Kopfes in der normalen Lage. Die Bewegung besteht darin, daß der Pat. die rechte obere Extremität im Handgelenk dorsal hyperextendiert hält und

gleichzeitig damit den II. und III. Finger in forcierter Weise streckt, dann stützt er die Hand mit der palmaren Fläche dieser zwei Finger gegen den Kopf rechts über der rechten Orbita oder in der Schläfen- und Ohrgegend. Die Bewegung erinnert an den Militärgruß, doch wegen der ausgesprochenen dorsalen Hyperextension etwas karikiert.

Was den Rumpf anbetrifft, so nimmt er beim Sitzen des Kranken an diesen Bewegungen keinen größeren Anteil. Von Zeit zu Zeit aber entsteht eine rasche federnde Bewegung in den Streckmuskeln des Rumpfes und der Kranke wird plötzlich nach hinten und seitwärts zurückgeworfen. Nach der Angabe der Mutter ist der Stoß manchmal so heftig, daß der Knabe auf eine große Entfernung vom Stuhl zu Boden geworfen wird.

Das Verhalten des Kranken beim Liegen (Fig. 4).

Beim Liegen in der Rückenlage nimmt der Kranke die bizarrsten Positionen an, welche darin bestehen, daß die beiden unteren Extremitäten statt in den Knien und in den Hüftgelenken gebeugt, mitunter auch gekreuzt werden, so daß die linke Kniekehle auf dem rechten Oberschenkel liegt. Die Füße stehen im rechten Winkel zu den Unterschenkeln, und rechts sieht man sehr oft eine dorsale Hyperextension im Fußgelenk und plantare Hyperflexion der Zehen, besonders der großen. Dabei ist der Rumpf spiral zusammengedreht in der Weise, daß, während die untere (lumbo-sakrale) Hälfte des Rumpfes auf der Seite auf dem Bette liegt, ruht die obere Hälfte des Rumpfes fast ganz flach auf dem Bett, obwohl das gegenüberliegende Schulterblatt etwas von der Unterlage entfernt ist. Der Kopf liegt normal — in der Mediallinie — oder leicht nach seitwärts gedreht und die oberen Extremitäten führen fast ununterbrochen eine ganze Reihe von Bewegungen in der Luft aus. Es besteht dabei ein gewisser Unterschied zwischen der Position der rechten und der linken Extremitäten. In den rechten Extremitäten sind die spastischen Symptome mehr als in den linken ausgeprägt. Der Kranke betont selbst, daß in der rechten oberen und unteren Extremität das Gefühl des Zusammenschnürens viel stärker ausgeprägt ist als in den linken Extremitäten. Die rechte obere Extremität hält der Pat. fast immer ausgestreckt, und er behält diese extreme Streckstellung sowohl bei vertikaler als auch horizontaler Lagerung der Hand. Man sieht dabei, daß der Pat. immer mit dieser rechten Extremität zu manipulieren hat und daß er seinen Fingern die oben beschriebene Hyperextension angibt und dieselbe gegen den Kopf, den Brustkasten, den Oberschenkel oder die Füße fixiert. Bei den gewöhnlichen Tätigkeiten bedient er sich der linken Extremität, falls in derselben die unwillkürlichen Bewegungen nicht auftreten.

Was die unteren Extremitäten anbetrifft, so ist hier der Unterschied zwischen der rechten und linken nicht so deutlich und besteht hauptsächlich in der außerordentlich häufigen plantaren Flexion der Zehen. Es scheint auch als ob die willkürlichen Bewegungen in der linken hinteren Extremität leichter als in der rechten zur Ausführung gelangen und daß in diesen letzteren der Spasmus heftiger wäre und länger andauerte als in der linken.

Die oben beschriebene Stellung verschiedener Körperteile unterliegt Veränderungen, indem von Zeit zu Zeit Extensionen in den Hüft- und Kniegelenken der beiden Extremitäten entstehen, was denselben verschiedenartige und extrem-bizarre Positionen verleiht: die linke untere Extremität wird z. B. maximal im Kniegelenk flektiert, an den Bauch angezogen und die Zehen des linken Fußes berühren die mediale Fläche des rechten Unterschenkels, oder es werden die beiden unteren Extremitäten maximal in den Hüft- und Kniegelenken flektiert, so daß die Füße in der Luft schweben. In den oberen Extremitäten sind die Ver-

Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 3.



Fig. 4.



Fig. 5.



Fig. 6.

änderungen der Position nicht so oft, obwohl auch hier dank den spastischen Erscheinungen, sowie auch den willkürlichen Bewegungen mannigfaltige Kombinationen und Gruppierungen entstehen. In der Rückenlage sieht man sehr selten die oben beschriebene spasmodische Senkung des Kopfes. Im Gesicht sieht man keine deutlichen Bewegungen. Von Zeit zu Zeit sieht man bloß ein leichtes Vibrieren in der Gegend des Mundes, es entsteht manchmal auch die Bewegung des Mundes wie zum Kuß und das Schnalzen mit der Zunge. Doch behauptet der Pat. mit voller Bestimmtheit, daß er das willkürlich zur Distraction macht. Überhaupt aber besteht ein scharfer Kontrast zwischen der Ruhe des Gesichts und der fortwährenden Agitation des ganzen Körpers.

Bei längerer Beobachtung des Kranken kann man feststellen, daß er keine Neigung zum Wechsel der Rumpfposition hat, daß er längere Zeit auf dem Rücken oder auf der rechten oder linken Seite zu verbleiben pflegt. (Nur während der Nacht soll er öfters seine Mutter bitten, daß man ihn auf eine andere Seite umdrehe.) Der Rumpf ist fast immer spiral um die Mediallinie des Körpers gedreht, besonders wenn der Pat. auf der rechten oder linken Seite ruht. Diese leichte spirale Torsionsstellung des Rumpfes bleibt auch dann bestehen, wenn es dem Kranken gelingt, die Beine mit der größten Anstrengung auszustrecken. Mit dieser relativen Unbewegtheit kontrastierten stark die oberen und die unteren Extremitäten. Während man in den oberen Extremitäten dieselben langsamen oder kürzeren wie federnartigen Bewegungen beobachtet, welche in sitzender Stellung beschrieben worden sind, treten die Bewegungen der unteren Extremitäten, welche beim Sitzen des Kranken so intensiv waren, hier nur in rudimentärer Form auf.

Was die Bewegungen der oberen Extremitäten anbetrifft, so ist außer dem Unterschied zwischen der rechten und linken Extremität auch die Tatsache hervorzuheben, daß in der linken Extremität ab und zu Bewegungen auftreten, welche an choreatische erinnern (kurze, rasche). Manchmal sieht man auch ein kleinschlägiges Zittern der ganzen Extremität. Da, wie gesagt, die linke Hand freier als die rechte ist, die den Kranken bedeutend mehr quält, so greift der Kranke ziemlich oft mit der linken die rechte Hand, um sie zu fixieren, oder er umfaßt den maximal ausgestreckten rechten Daumen, um in dieser Weise die Hand zu beruhigen. Speziell ist zu bemerken, daß in den Fingern der linken Hand niemals auch eine Spur von athetotischen Bewegungen beobachtet wurde. Was die rechte Hand anbetrifft, so ist die Entscheidung ziemlich schwer, da wegen der fast ununterbrochenen unangenehmen Sensationen der Zusammenziehung wie auch der Spasmen, der Pat. seinen Fingern die oben beschriebene extreme Extensionsstellung anzugeben bestrebt. Trotz alledem konnte man ab und zu Hyperextension des Daumens bemerken, oder langsame Beugung oder Streckung der übrigen Finger mit leichtem Zittern derselben. Doch kamen niemals die typisch langsamen, alterierenden Bewegungen einzelner Finger, welche für die Athetose so charakteristisch sind, in Frage.

In den unteren Extremitäten waren ebenso wenig die für die Athetose charakteristischen Bewegungen zu bemerken. Die Zehen des linken Fußes bleiben fast immer unbeweglich, diejenigen des rechten fast ständig stark plantarwärts flektiert. Ab und zu nahm diese krampfartige Plantarflexion der Zehen des rechten Fußes in Form eines brüsken plantaren Spasmus noch mehr zu: manchmal ließ dieser Spasmus nach und die Zehen stellten sich sogar in einer dorsalen Hyperextension ein und verharrten in dieser Stellung. Außer den Bewegungen der Zehen sieht man auch in den mehr proximalen Gelenken der beiden unteren Extremitäten eine ganze Reihe von langsamen Bewegungen. Manchmal aber verharrten dieselben einige Minuten in einer dieser seltsam bizarren, oben skizzierten Stellungen, allein

merkt man auch dann bei näherer Beobachtung, daß ab und zu das eine oder das andere Bein von einer kurzen Kontraktion durchzuckt wird (in den Flexoren, Ab- oder Adduktorengruppe). Diese Bewegungen der unteren Extremitäten weisen einen zweifachen Charakter auf: entweder sind dieselben nicht von dem Willen, sondern von verschiedener Intensität des Spasmus abhängig (*Spasmus mobilis*) oder aber bricht sich der Wille die Bahn durch, indem der Spasmus zeitweise nachläßt und der Kranke sich bemüht, die Extremität auszustrecken, was ihm aber niemals voll und ganz gelingen will. Mitunter kommt es auch zu einer Kombination dieser beiden Bewegungsarten, wobei der Pat., wie er sich selbst ausdrückt, „mit dem Spasm kämpft“. Diese letztere Kategorie von Bewegungen betrifft im viel höheren Maße die oberen als die unteren Extremitäten. Die letzteren sind wegen der langdauernden Krankheit schon dermaßen maniert, daß der Pat. sich jetzt wenig über sie kümmert und sich hauptsächlich seiner oberen Extremitäten bedient.

Wenn man das oben Gesagte rekapituliert, so kann man sagen, daß die Bewegungen hauptsächlich einen langsamen, zwecklosen Charakter tragen, keinen deutlichen Rhythmus aufweisen und. Zuletzt sind auch die sog. „Mithbewegungen“ zu erwähnen.

Die Entstehung der Bewegungen in den unteren Extremitäten bewirkt eine Steigerung der Bewegungen in den oberen. Eine umgekehrte Einwirkung ließ sich aber nicht beobachten. Auch die Einwirkung der rechtsseitigen Bewegungen auf die linksseitigen ist geringfügig, doch ausgesprochener in den unteren als in den oberen Extremitäten.

Der Gang. (Fig. 5 und 6.)

Wenn man den Kranken aufzustehen und zu gehen auffordert, so sieht man, daß er eine ganze Reihe von Bewegungen mit den oberen und unteren Extremitäten auszuführen beginnt; er greift dabei mit den Händen an das Bett, doch kann er allein nicht aufstehen, wenn man ihm nicht behilflich ist. Bei diesem Lagewechsel tritt deutlich die Tendenz zum krampfhaften Herabsinken des Kopfes zutage, welcher mit dem Kinn den Brustkasten berührt. Gleichzeitig wird der ganze Rumpf seitwärts und etwas spiral gedreht. Der Pat. steht dabei auf den Fußspitzen mit gebeugten Knien. Solange der Kopf nach unten gebeugt bleibt, kann der Pat. ohne Unterstützung nicht stehen, auch dann nicht, wenn er sich auf das Bett stützt. Der Krampf hält den Kopf eine Sekunde bis 1—2 Minuten fest. Der Pat. bemüht sich dann, sich mit der linken Hand zu halten, indem er dieselbe auf den Hinterkopf legt, so wie er das beim Sitzen zu tun pflegt; allein auch diese Bewegung hilft sehr selten, der Krampf dauert fort, und erst nach einiger Zeit kehrt der Kopf federnd in seine frühere Lage zurück, der Pat. fühlt dann eine bedeutende Erleichterung und kann ohne Hilfe stehen, indem er sich mit den Händen auf das Bett stützt, aber auch dann dauert die Drehung des Rumpfes (vorwiegend Lordose) fort und der Pat. steht auf den Fußspitzen und mit leicht gebeugten Knien.

Von selbständigem Gehen ist keine Rede. Auch mit fremder Unterstützung kann er kaum gehen. Entweder steht er auf einem Fuß (auf der Fußspitze), während die andere untere Extremität gebeugt in der Luft schwebt und eine ganze Reihe von langsamen, bizarren Bewegungen ausführt, oder er steht auf beiden Füßen, wobei der eine Fuß mehr als der andere nach vorn geschoben ist, der Knabe rührt sich aber nicht vom Platz. Es gelingt zwar manchmal dem Kranken, 1—2 Schritte, und zwar stets auf den Fußspitzen, zu machen, jedoch ohne die für die Little'sche Krankheit charakteristische Hyperadduktion oder Kreuzung der Beine zu zeigen. Wenn man den Kranken unter die Arme stützt, und in dieser Weise ihn passiv nach vorn zu schieben versucht, so läßt sich der Kranke, wie eine starre

Masse verschieben, wobei der ganze Rumpf spiralig zusammengedreht, die Beine in den Hüft- und den Kniegelenken flektiert, die Füße plantar gebeugt erscheinen und bei diesem generellen tonischen Krampfe entstehen dann die oben beschriebenen langsamen zwecklosen spasmodischen Bewegungen.

Willkürliche Bewegungen.

(Befehl die obere rechte Extremität aufzuheben): der Kranke hebt die Extremität stark ausgestreckt auf, doch tut er es langsam, die Bewegung wird fast immer von größerem oder geringerem Zittern der ganzen Extremität begleitet.

(Befehl die linke Extremität aufzuheben): fast im Anfangsstadium der Aufhebung treten schleudernde Bewegungen der ganzen im Ellenbogen gebeugten Extremität von kolossaler Amplitude und in verschiedenartigsten Richtungen auf. Diese Bewegungen erinnern teilweise an den Kußmaulschen Hemiballismus, teilweise aber auch an den Tremor in den weit vorgeschrittenen Fällen von multipler Sklerose. Diese Bewegungen sind von solcher Heftigkeit, daß der Kranke mit großer Kraft mit der Hand gegen verschiedene Körperteile (das Gesicht, den Kopf) wie auch gegen das Bett klopft. Obwohl er während dieser Schläge die Hand zu fixieren sucht, gelingt es doch niemals die Extremität aufzuheben und in einer gewissen Höhe zu halten. Manchmal sind diese Erscheinungen viel weniger ausgeprägt, zeigen keinen Rhythmus. Die Amplituden variieren in ihrer Größe von kleinen zur denkbar größten, doch sind sie immer rasch und heftig, so daß sie vielleicht an choreatische erinnern. Von den bei der multiplen Sklerose beobachteten Bewegungen unterscheiden sie sich noch dadurch, daß, während sich der Sklerotiker immer mehr seinem Ziele nähert, hier das nicht der Fall ist und daß hier die Intensität der Bewegungen während der ganzen Andauer anscheinend die gleiche ist.

(Befehl: Flexion und Extension des Ellenbogens, der Hand und Finger.) Im rechten Ellenbogen kann der Pat. die Extremität spontan nicht beugen, er hilft sich in der Weise, daß er mit der linken die rechte Hand und den rechten Unterarm umfaßt und passiv die Gelenke zu biegen versucht. Das gelingt ihm zwar, doch bloß bis zu 90°. Die Bewegung ist langsam und zitternd. Das andere Mal stützt er den Arm gegen das Gesicht und es kommt dann zu einer unvollkommenen Flexion. Die Streckung gelingt immer. Im linken Ellenbogengelenk wird die Extremität rasch flektiert und extendiert, es treten dabei schleudernde Bewegungen in der ganzen Extremität auf. Die Flexion und Extension im Handgelenk gelingt gut, doch wird dieselbe rechts langsamer und steifer ausgeführt als links, wobei die oben geschilderten schleudernden Bewegungen eine etwas geringere Amplitude aufweisen. Am leichtesten gelingen die Fingerbewegungen. Sowohl die Klavierspielbewegungen wie die Ab- und Adduktion der Finger, und was besonders hervorzuheben ist, die Bewegungen der einzelnen Finger sind leicht ausführbar. Doch sind diese Bewegungen rechts etwas steifer, langsamer und gebundener als links. Der rechte Daumen nimmt dabei nur einen geringen Anteil, er bleibt hyperextendiert, und erst wenn man den Kranken darauf aufmerksam macht, bewegt er ihn nebst anderen Fingern. Bei den Bewegungen rechts sieht man die Tendenz zum Übermäßigen wie bei den athetoiden Fingerbewegungen. Links sind alle diese Bewegungen rasch, prompt, elastisch, harmonisch, im speziellen sind die Bewegungen der einzelnen Finger tadellos. Alles dies kann aber bloß unter einer Bedingung stattfinden, nämlich wenn der Pat. die Hand gegen die Brust stützt oder wenn er sie zum selben Zweck ausstreckt und aufs Bett hinlegt.

Bei allen diesen willkürlichen Bewegungen der oberen Extremitäten treten

niemals homologe Mitbewegungen in der gegenüberliegenden Extremität auf. Dagegen sieht man bei diesen Bewegungen, besonders wenn sie von keinem Erfolg gekrönt sind, bizarre Bewegungen in der anderen Extremität oder im ganzen Körper von keinem deutlichen Typus.

Die willkürlichen Bewegungen der unteren Extremitäten sind bedeutend weniger kompliziert. Die Bewegungen in den Hüftgelenken sind auch hier schlimmer als in den mehr dorsalen Gelenken (besonders links). Die rechte untere Extremität kann ausgestreckt werden, so daß sie fast das Bett berührt, doch ist diese Bewegung sehr langsam, es entstehen dabei ununterbrochene federnartige Zuckungen der ganzen Extremität. Die linke untere Extremität kann der Pat. nicht so weit ausstrecken, um sie horizontal aufs Bett zu legen: die Extremität bleibt immer im Hüftgelenk gebeugt; die Flexion im Kniegelenk kann nur dann ausgeführt werden, wenn die ganze Extremität hochgehalten wird (in der Rückenlage). Die Flexion und die Extension im Fußgelenk ist rechts nicht möglich wegen der ständigen Plantarflexion im Fußgelenk und in den Zehen; selten, wenn dieser Spasmus nachläßt, kann der Kranke rasche Bewegungen in diesem Gelenk ausführen. Im linken Fußgelenk sind die Bewegungen immer ausführbar, doch werden sie hier von Zuckungen oder schleudernden Bewegungen begleitet. Man sieht dabei, wie mit der Entwicklung des Spasmus die Bewegungen immer langsamer werden.

Die Zehen des linken Fußes werden ziemlich gut bewegt, doch etwas langsamer als normal. Rechts sind die Zehenbewegungen stark beeinträchtigt, dabei ungleich und sakkadiert.

Im Gesicht sind die willkürlichen Bewegungen ziemlich gut erhalten, der Kranke kann das linke Auge ohne Mitwirkung des rechten Orbicularis schließen (dagegen das rechte nur gemeinschaftlich mit dem linken). Bei stärkerem Schließen des linken Auges kontrahiert sich die ganze linke Gesichtshälfte (wie normal), ohne jede Mitbewegung der Halsmuskeln. Die Augenbewegungen sind in allen Richtungen erhalten, ohne jegliche Mitbewegungen. Dasselbe betrifft das Stirnrünzeln, die Bewegungen des Gesichts und der Zunge. Das Pfeifen, das Aufblasen der Backen usw. gelingt gut.

Keine Schlingstörungen.

Die Bewegungen des Kopfes beim Liegen des Kranken sind in allen Richtungen erhalten: beim Sitzen und Stehen tritt oft das oben beschriebene krampfartige Herabsinken des Kopfes auf.

Beim Liegen kann der Pat. selbständig die Seitenlage nicht wechseln, er gibt sich zwar viel Mühe, doch wird dies selten von Erfolg gekrönt. Beim Sitzen kann er leicht schaukeln, sich nach rechts wie nach links beugen oder den Rumpf strecken solange er sich an der Bettkante hält, sonst entsteht fast sofort das spasmodische Herabsinken des Kopfes auf die Brust und starke Spasmen des Rumpfes, welche diesen in verschiedene karikaturartige Stellungen bringen.

Die willkürlichen Bewegungen des Kranken, welche eine bestimmte Tätigkeit bezwecken, sind im höchsten Grade beeinträchtigt, so daß sich der Kranke weder ankleiden noch selbst füttern kann, höchstens kann er selbst eine Semmel oder einen Kuchen zum Mund führen, wenn man sie ihm in die linke (niemals in die rechte) Hand gibt und wenn er die dorsale Fläche des Handgelenkes gegen das Kinn stützt. Beim Versuch, den Teelöffel in die rechte Hand zu nehmen, wird die Bewegung durch langsame Extensionsbewegungen der Finger verhindert, welche ungleichmäßig in verschiedenen Fingern auftreten. Der Kranke betastet den Gegenstand mit den sich allmählich und langsam anbeugenden Fingern, so daß diese Bewegung an die langsame Bewegung der Pseudopodien der Polypen erinnert. In der linken Hand dagegen wird die Bewegung dadurch verhindert,

daß momentan die oben beschriebene schleudernden Bewegungen entstehen, so daß das ganze Bild an das choreatische erinnert.

Die grobe Kraft der willkürlichen Bewegungen in den oberen und unteren Extremitäten zeigt keinen Unterschied zwischen der rechten und linken Seite. Inwieweit die Untersuchung nicht durch die spasmodischen Bewegungen verhindert wird, kann man sich leicht überzeugen, daß die grobe Kraft sowohl in den proximalen wie in den distalen Abschnitten erhalten ist. Es ist manchmal schwer, den Widerstand in manchen Gelenken zu überwinden, so z. B. den Widerstand der in den Kniegelenken gestreckten Beine oder der im Ellenbogengelenk gebeugten oberen Extremitäten.

Die passiven Bewegungen sind sowohl in den oberen, wie auch in den unteren Extremitäten in allen Gelenken ausführbar, doch bestehen in dieser Richtung beträchtliche Schwankungen, je nach der Intensität der spasmodischen Erscheinungen. Im allgemeinen läßt sich sagen, daß sobald die Spasmen nachlassen, die Bewegungen frei werden und es ist dann keine deutliche Hypertonie der Muskeln festzustellen. Es kommt oft vor, daß die anfangs freien und leichten passiven Bewegungen plötzlich erschwert oder sogar unausführbar werden, wenn im Laufe der Untersuchung der Krampf in verschiedenen Muskelgruppen einsetzt. Das geschieht häufiger in der rechten als in der linken oberen Extremität (hauptsächlich im *M. triceps*), in den unteren Extremitäten häufiger in der linken als in der rechten, am häufigsten im linken Fuß (im Fußgelenk und in den Zehen), wo der Spasmus fast konstant bleibt. Die passiven Bewegungen sind in den unteren Extremitäten unvergleichlich stärker beeinträchtigt, als in den oberen. Beim größten Kraftaufwand gelingt es, die rechte untere Extremität in eine horizontale Stellung zu bringen, man merkt aber dabei eine kolossale Anspannung der Beuger des Unterschenkels (hauptsächlich des *M. semitendinosus* und *semimembranosus*). Links ist diese passive Bewegung noch schwieriger auszuführen (außer der kolossalen Anspannung von *M. semimembranosus* und *semitendinosus* wird hier diese Bewegung durch sehr starke Anspannung des *M. tensor fasciae latae* verhindert). Hört der passive Druck auf diese Extremität auf, so kehrt sie sofort federnartig in ihre gewohnten Beugestellung zurück. Der Patient betont selbst, daß im Moment, wo der Krampf sistiert, es ihm gelingt mit Leichtigkeit die Extremität auszustrecken. Und in der Tat war das *ad oculos* festzustellen. Andererseits aber entstand sogar bei sanfter und schonender Untersuchung des Muskeltonus momentan in den zum Krampf prädisponierten Partien eine spasmodische Kontraktion.

Die passiven Bewegungen des Kopfes sind beim Liegen des Kranken erhalten (Flexions-, Extensions- und Rotationsbewegungen) ohne Hypertonie.

Die Untersuchung der Reflexe ist — besonders an den unteren Extremitäten — aus den oben angeführten Gründen recht schwierig. In den seltenen Momenten, wo die Beine von Spasmen frei waren, konnte man sich überzeugen, daß die Patellarreflexe erhalten, nicht gesteigert und beiderseits gleich waren. Achillesreflex links erhalten, ziemlich schwach, rechts aus oben angeführten Gründen nicht auszulösen (fortwährend entweder spontaner oder beim Versuch, den Fuß aufzufassen, sogleich entstehender Krampf desselben).

Plantarreflexe normal, kein Babinski.

Cremasterreflexe ziemlich lebhaft.

Abdominalreflexe erhalten, doch ziemlich schwach.

TrR und PerR ziemlich schwach, beiderseits gleich.

Masseterreflex undeutlich.

Keine Störungen der Sensibilität, noch Urin-, weder Stuhlbeschwerden.

Levres de tapir (dasselbe beim jüngeren Bruder).

Große abstehende Ohrmuscheln, gewisse Asymmetrie, die linke Ohrmuschel ist etwas größer, mehr abstehend. Auriculum ist angewachsen.

Harter Gaumen exquisit steil.

Die Zähne sind stark verdorben, nicht weit voneinander entfernt.

Die Nase ist abgeplattet.

Kein Freßreflex (Oppenheim), kein Harter-Gaumen-Reflex (Henneberg).

Puls = 96.

Psychik s. oben.

7. März. Während der letzten Woche schlief der Kranke schlecht (Neuronal) Nach Angabe der Mutter liegt er während des Schlafes ganz ruhig, mit ausgestreckter rechter unterer und maximal gebeugter und zum Bauch gepreßter linken Extremität. Sofort nach dem Aufwachen treten die spasmodischen Bewegungen auf.

Fall 2. (Fig. 7 und 8.)

J. R., 14 Jahre alt, jüdischer Abstammung. Die Krankheit soll vor 3 Jahren begonnen haben: der Knabe wurde nämlich von einem Genossen mit einer eisernen Stange auf den linken Unterschenkel an der Grenze zwischen dem mittleren und unteren Drittel desselben geschlagen. Der Schlag soll ziemlich schmerzhaft gewesen sein, die Wunde war ziemlich tief und blutete, so daß der Kranke einige Zeit im Bett verbringen mußte. Er will im Laufe der Wundheilung einen leichten Abdominaltyphus durchgemacht haben. Als er danach aufgestanden war, bemerkten seine Angehörigen, daß der Gang abnorm wurde: er streckte nämlich beim Gehen den rechten Fuß maximal plantarwärts und stützte sich beim Gehen vorwiegend auf den rechten Zehen. Er konnte sich diesen Gang nicht abgewöhnen, trotzdem man ihn darauf fortwährend aufmerksam machte, und dies dauerte ein Jahr lang. Danach hat sich die Gangart des Pat. insofern geändert, als der Kranke beim Gehen öfters mit dem äußeren Rand des rechten Fußes die innere Fläche des linken Unterschenkels rieb, danach im raschen Tempo vorwärts ging, um sich nach einer kürzeren Zeit aufzuhalten und dieselbe reibende Bewegung auszuführen. Er streckte gleichzeitig maximal den rechten Fuß aus und beugte die rechte untere Extremität im Kniegelenk ein. Die damals vorgenommene Durchleuchtung mit den Röntgenstrahlen konnte keine Alterationen in den Knochen der hinteren Extremitäten nachweisen. Vor ungefähr 1 Jahre bemerkte man, daß sich der Kranke mit einer gewissen Schwierigkeit seiner linken oberen Extremität bediente, daß sich dieselbe bei Zielbewegungen und beim Umfassen verschiedener Gegenstände extrem pronierte: der Daumen wurde dabei stark opponiert und die übrigen Finger extrem abduziert, so daß das Umfassen irgend eines Gegenstandes mit der linken Hand nur dann gelang, wenn der Pat. dieselbe passiv mit der rechten Hand nach dem Gegenstand hinschob und den Fingern passiv eine entsprechende Beugestellung angab. (Fig. 2.) Gleichzeitig fühlte der Pat. ein Gefühl des Zusammenschnürens in der linken Hand, in den Fingern und in dorsaler Fläche des linken Unterarmes. Im Laufe desselben Sommers hat der Pat. eine Kur im Soolbad Ciechocinek durchgemacht, wonach sich der Gang einigermaßen gebessert hat, so daß der Kranke den rechten Fuß nicht mehr hyperextendierte und nicht mehr mit demselben den linken Unterschenkel rieb. Jedoch trat bereits nach kurzer Zeit eine Verschlimmerung auf, so daß die extreme Pronation der linken Hand bei intendierten Bewegungen nebst dem Gefühl des Zusammenschnürens sich sogar gesteigert, und auch die frühere pathologische Gangart sich dermaßen umgestaltet hat, daß der Pat. beim Gehen den Bauch bizarr hervorwölbte, den Körper etwas nach rechts und stark nach hinten beugte, als ob ihn etwas nach hinten hingezogen hätte.

Derartiger Zustand hat bis jetzt unverändert geblieben. Außer der oben erwähnten geringfügigen Verbesserung in Ciechocinek fanden keinerlei Schwankungen im Krankheitsverlauf statt, vielmehr zeigte das Leiden eine progrediente Verschlimmerung.

Vor 2 Jahren Masern, sonst immer gesund, keine nervösen Symptome in der Anamnese, war bloß reizbar und neigte zu heftigen Ausbrüchen. Er ist das älteste Kind vollständig gesunder Eltern. Die Geburt war normal. Er begann nach 14 Monaten zu gehen, im 2. Jahr zu sprechen. Der physische und psychische Entwicklungsgang des Knaben war vollständig normal, er ist sehr begabt und lernt ausgezeichnet. Keine Krämpfe, keine Absenzen. Keine neuropathische Belastung (bloß ein jüngerer Bruder litt an Krämpfen beim Durchschneiden der Zähne).

Status praesens: Die Krankheitssymptome zerfallen in zwei Hauptkategorien: 1. in die Störungen des Ganges und 2. in diejenigen im Bereich der linken oberen Extremität. Der Gang hat einen äußerst grotesken Charakter: bei jedem Schritt des linken Fußes wird das Becken heftig hervorgeschleudert, was an die charakteristische Bewegung bei dem sog. „danse du ventre“ erinnert. Auf Befragen erklärt der Pat., daß er gezwungen wäre, diese Gangart zu gebrauchen, da er ein heftiges Zusammenschnüren im Bauche fühle. Bei langsamem Gehen war diese Erscheinung weit weniger ausgesprochen und sie verschwand vollständig bei Rückwärtsgehen oder beim Flankengang.

Die zweite Krankheitserscheinung besteht in den Bewegungen der linken oberen Extremität vom vorwiegend spasmodischen, manchmal athe-toidem, sehr selten hemiballischen Charakter. Die Lage der linken oberen Extremität war keine normale. Während die rechte in gewohnter Weise mit leichter Flexion im Ellenbogengelenke herrabhing, blieb die linke vorwiegend ausgestreckt, die Hand war leicht dorsalflektiert, die Finger adduziert und der Daumen stark opponiert. Seltener blieben die Finger der rechten Hand gestreckt. Sehr häufig war eine Hyperextension im linken Ellenbogengelenk zu beobachten (Cubitus recurvatus), so daß sich die innere Fläche der Cubitalgegend nach vorne richtete, was als eine leichte Subluxation imponierte, wobei sich die Muskelbäuche spasmodisch ausspannten. Die Erscheinung war besonders prägnant, wenn die Extremität von dem Krampf befallen war.

Die spasmodischen Symptome treten vorwiegend bei willkürlichen Bewegungen hervor und sind stets heftiger, je feiner diese Bewegungen sein sollen. Das Befassen der Gegenstände mit der rechten Hand gelingt prompt und harmonisch. Beim Versuch, dasselbe mit der linken Hand auszuführen, sieht man, wie die Extremität von einem federnartigen Krampf befallen wird (Fig. 7). Dieselbe wird stark im Ellenbogengelenk hyperextendiert, bei gleichzeitiger forcierter Streckung im Handgelenk, die sämtlichen Finger der linken Hand werden spasmodisch angebeugt (Hyperflexion der 3 äußeren Finger), während der Kranke mit dem Daumen und mit dem Zeigefinger den Gegenstand anzufassen versucht.

Dieser Bewegungsakt verläuft aber nur ausnahmsweise so einfach. Bei schwierigeren Aufgaben (z. B. beim Aufkorken einer Flasche oder beim Versuch eine Stecknadel zu heben) entsteht eine Reihe von äußerst komplizierten und sogar bizarren Bewegungen in der ganzen linken oberen Extremität. Mißlingt z. B. ein willkürlicher Bewegungsakt, so bedient sich der Pat. folgender Hilfsbewegung: er wickelt die spasmodisch angebeugten Finger der linken Hand passiv mit der rechten ab und wirft mit einem Stoß die linke mit der rechten nach oben und etwas seitwärts (Fig. 8). Manchmal wiederholt er diese kombinierten Bewegungen einige Male nacheinander, wobei der Eindruck entsteht, als ob die gesunde rechte mit der vom Krampf befallenen linken kämpfte. Nach einigen

derartigen Versuchen kommt endlich die bezweckte Bewegung zutage. Manchmal werden die Finger bei Ausführung einer Bewegung bald gestreckt, bald krampfhaft gebeugt, was an athetotische Bewegungen erinnert. Gleichzeitig mit soeben beschriebenen Fingerbewegungen steigern sich bedeutend die vorher geschilderten Bewegungen im Hand- und Ellenbogengelenk, wobei die ganze Extremität in verschiedene Lagestellungen kommt. Seltener treten bereits im Anfangsstadium einer willkürlichen Bewegungsgrotesque Bewegungen von kolossalen Amplituden nebst krampfhafter Flexion oder Extension der Finger auf. Dieselben sind sakkadiert, unterbrochen, ohne bestimmten Typus und Tempo. Erst wenn eine relative Ruhe eintritt, gelingt es dem Pat., seinen Fingern die



Fig. 7.



Fig. 8.

stereotype Haltung anzugeben und einen kleinen Gegenstand mit dem Daumen und Zeigefinger anzugreifen.

Sämtliche geschilderte Bewegungen treten in verschiedenartigsten Kombinationen auf. Manchmal gelingt es dem Kranken, eine ganze Reihe von Aufgaben bedeutend leichter auszuführen. Ein andermal wieder gelingt dasselbe nur mit größter Anstrengung. Bei Wiederholung der Bewegung tritt eine gewisse Erleichterung derselben auf. Es gelingt niemals dem Pat., die intendierte Bewegung mit der linken Hand bei gestreckten oder leicht flektierten Fingern auszuführen, denn es muß dabei stets eine extreme Haltung eingenommen werden. Spontan bedient sich der Kranke niemals der linken Hand, wenn er gewünschte Bewegung mit der rechten ausführen kann (Kratzen, Aufknöpfen usw.). Wenn irgendeine Handlung die Mitwirkung beider Hände erfordert, so gebraucht er auch die linke Hand, jedoch in der oben geschilderten Weise, wobei dieselben spasmodischen Erscheinungen auftreten.

Die Störungen im Bereich der rechten unteren Extremität treten nur bei folgendem Versuch zutage: Wenn man den Kranken auffordert, auf dem rechten Fuß stehend stark mit dem linken auf den Fußboden zu stampfen, so gelingt das prompt mit gut erhaltener Synergie der Bewegungen. Wenn er aber

dasselbe mit dem rechten Fuß ausführen soll, so gerät der rechte Fuß spasmodisch in die equine Stellung und die Bewegung wird bloß mit dem vorderen Teil des Fußes ausgeführt. Auch das Aufheben des Fußes von dem Fußboden geschieht rechts nicht so prompt wie links (krampfhaftes Kleben).

Beim Ausführen feinerer Bewegungen mit der linken Hand (z. B. beim Aufheben einer Stecknadel vom Tisch) bemerkte man außerdem, daß sich der Kopf und der ganze Körper etwas nach links herunterbeugte. Bei Ausführung derselben Bewegung mit der rechten Hand trat diese Erscheinung nicht zutage.

Der Schädel ist groß, von unregelmäßigem Bau, dolichocephalischem Typus, große hervorragende Tubera frontalia, große abstehende Ohren. Die beiden Füße, besonders der linke, erinnern an den Friedreichschen Typus.

Der ganze Habitus des Kranken macht einen infantilen Eindruck. Die Körperhöhe ist für 14 Jahre zu klein. Penis ist sehr klein, absolutes Fehlen der Behaarung auf der Symphyse und in den Achselgruben. Sonst keine Degenerationszeichen.

Die Pupillen sind beiderseits gleich, reagieren prompt auf Licht und Konvergenz.

Augenbewegungen normal. Kein Nystagmus.

Facialis und Hypoglossus normal.

Lebhafte Mimik der Gesichtsmuskeln.

Die grobe Kraft der oberen und unteren Extremitäten ist erhalten, bloß kann der Händedruck links mit keiner genügenden Kraft ausgeführt werden, da er von einer ganzen Reihe spasmodischer Bewegungen verhindert wird.

TrR beiderseits schwach.

PerR rechts schwach, links nicht zu erzeugen (krampfhafter Kontraktion).

PR beiderseits gleich.

AR beiderseits lebhaft.

Die Bauchreflexe sind erhalten.

Cremasterreflexe sehr schwach.

Sämtliche Sensibilitätsqualitäten sind erhalten.

Keine Veränderungen des Augenhintergrundes.

Die Psychik ist vollständig normal. Der Kranke ist für sein Alter geistig außerordentlich entwickelt, lernt sehr gut und überragt mit den Kenntnissen seine Genossen.

Resumiert man das Krankheitsbild bei den beiden Patienten, so sieht man, daß bei den bis zu einem gewissen Alter physisch und psychisch normal entwickelten Kindern im 8. bzw. 11. Lebensjahre ein schleichendes Leiden entstand, dessen Hauptzug in einem sich generalisierenden Muskelspasmus von ziehendem und drehendem Charakter bestand, wobei die Krankheit einen merklich progredienten Charakter zeigte.

Beide Patienten waren jüdischer Abstammung. Beide zeichneten sich durch eine besonders gut ausgebildete Intelligenz aus. Bei beiden wurde ein Unterschenkeltrauma in der Anamnese vermerkt und bei einem entstand fast gleichzeitig Typhus, nach dessen Beendigung der Spasmus einsetzte.

Es ist nicht ohne Interesse, daß der Beginn der spasmodischen Bewegungen sich durch eine alternierende Lokalisation auszeichnete, indem bei dem 1. Patienten der linke Fuß und rechte Arm und bei

dem 2. der rechte Fuß und linke Arm zunächst betroffen waren. Das Leiden begann bei beiden nur in einem Fuß und äußerte sich zunächst in einer Störung des Ganges, wobei bereits im Anfang die Hypertonie und die spasmodische Komponente deutlich zutage traten.

Allmählich breitete sich das Leiden auf die oberen Extremitäten, den Rumpf und die Halsmuskeln aus, das Gesicht blieb aber sogar nach 2—3jährigem Bestehen der Krankheit verschont. Der Spasmus befiel zuletzt (bei dem 1. Patienten) fast sämtliche Muskelgebiete des Körpers, aber stets mit Ausnahme des Gesichts, denn die im letzteren zeitweise auftretenden schnalzenden und Mundkußbewegungen bezeichnete der Patient als absichtlich bewirkte.

Der Spasmus trug einen ziehenden, drehenden Charakter und erteilte dadurch dem im Augenblick befallenen Körperabschnitt eine ganz absonderliche Lagerung. Die sich beugenden, streckenden, drehenden Extremitäten und der Rumpf nahmen zum Teil ein bizarres, karikatur- und sogar clownartiges Aussehen an und nur das ernste und schmerzlich angestrenzte Gesicht unseres 1. Patienten zeigte, daß man einen wahren Märtyrer vor den Augen hatte. Denn der Wille des Knaben blieb bei allen diesen Bewegungen ohnmächtig. Der Patient äußerte häufig, daß er „mit dem Krampf kämpfte“, allein dies nutzte wenig oder gar nichts, denn es gelang ihm niemals, den Spasmus zu bekämpfen oder zu beschwichtigen.

Wie gesagt waren diese Spasmen ziehender und drehender Natur. Sie waren fast immer langsam, jedoch, was gleich zu betonen ist, nicht so harmonisch biegsam, wie es die richtigen athetotischen Bewegungen zu sein pflegen. Es zeigte sich vielmehr von Zeit zu Zeit eine stoß- und ruckartige Muskelkontraktion, so daß es den Anschein erweckte, als ob eine verborgene Sprungfeder den merkwürdigen Mechanismus in Gang setzte. Auch federte und zitterte dabei mitunter die ganze Extremität und zeitweise war die Bewegung überhaupt nicht tonisch, sondern rasch, kurz, wie es bei Chorea der Fall ist. Selten zeigten die Bewegungen einen Zug, der an Paralysis agitans erinnert, und mitunter waren die Amplituden so groß, daß dieselben dem Hemiballismus ähnlich erschienen.

Der Spasmus bemächtigt sich, wie gesagt, in seiner endgültigen Ausbildung fast sämtlicher Muskeln des Körpers; es waren aber dabei die proximalen Abschnitte stärker beteiligt (besonders im 1. Fall). Da außerdem der Rumpf fast immer bei diesen Bewegungen mit beteiligt war, so entstand, dank dessen spiraler Drehung um seine Medianachse (im 1. Fall) oder dank der forcierten Vorwärts- oder Rückwärtschiebung des Rumpfes und Bauches (im 2. Fall) ein ganz besonderes Bild.

Die spasmodischen Bewegungen traten niemals synchron auf. Im

Gegenteil bewegten sich die linke und die rechte Extremität nicht gleichzeitig, mitunter sogar in extrem entgegengesetzter Richtung, wodurch bei dem 1. Patienten der Körper von weitem einer Mühle ähnlich war, sobald der Kranke auf dem Bett saß oder lag.

Die Bewegungen hatten auch keinen rhythmischen Charakter. Sah man länger und näher zu, so konnte man nur eine gewisse Monotonie und sogar Stereotypie in den Bewegungen erblicken. Besonders ließ sich dies an einzelnen Körperteilen beobachten, z. B. am Halse (stereotype Senkung des Kopfes im 1. Fall).

Es wurde bereits gesagt, daß die Kranken trotz des besten Willens keinen Einfluß auf die spasmodischen Erscheinungen haben und doch, und vielleicht deshalb hatte es etwas Befremdendes an sich, als man erblickte, wie sie sich durch kleine Kunstgriffe zu helfen suchten. Sank z. B. bei dem 1. Patienten der Kopf spasmodisch gegen die Brust, so hob er z. B. seine rechte Hand, legte dieselbe an Hinterkopf, Nacken oder an die Schläfe in der Weise, daß die Finger eine Militärgrußhaltung einnahmen. Bei diesem verhältnismäßig leisen Gegendruck (Hilfsbewegung) schnellte mitunter der Kopf rasch in seine normale Stellung zurück. Der 2. Patient half sich wiederum in der Weise, daß er die krampfhaft geballten Finger der linken Hand mit der rechten abwickelte oder die rechte Hand in die Höhe warf.

Dieses auf den ersten Blick ganz unverständliche Verhalten der sozusagen unschuldigen und doch so erfolgreichen Hilfsbewegung erinnert sehr an ein ebenfalls unproportionelles Verhalten bei anderen Spasmusarten, z. B. beim Torticollis, wo der Kranke durch eine leise Berührung des krampfhaft gezogenen Kinns mit dem Finger, den Spasmus wegzaubert.

Wie verhalten sich bei der Fortentwicklung der Krankheit die willkürlichen Bewegungen? Ist der Patient imstande, irgendwelche, sei es unkomplizierte, sei es komplizierte Bewegungen auszuführen?

Während im Beginn des Leidens die willkürlichen Bewegungen verhältnismäßig wenig gestört werden, so daß auch die komplizierten Alltagsakte nur auf geringe Hindernisse (Hypertonie, Spasmus) stoßen, so sieht man, daß dieselben im Laufe der Zeit immer stärker beeinträchtigt werden. Bei dem 1. Kranken waren schließlich sogar die wenig komplizierten Bewegungen teilweise durch den Spasmus, teilweise durch die anhaltende kontrakturähnliche Hypertonie (z. B. in einem Fußgelenk), teils durch hemiballistische Bewegungen derart gestört, daß dieselben unter den absonderlichsten Stößen, Schleudern auch Kontraktionen von Muskeln, die dem gewollten Zweck widerstreben, nur stufenweise das Ziel endlich erreichen konnten. Mitunter gelang aber die bezweckte Bewegung überhaupt nicht. Diese Störung einer willkürlichen Bewegung betraf im 1. Fall hauptsächlich die proximalen

Abschnitte der Glieder, wogegen im 2. Fall auch die Finger besonders stark mitbeteiligt waren. Bei beiden nahmen die Erscheinungen am Kopf ab. Die Halsmuskulatur war nur bei dem 1. Patienten ziemlich stark mitbetroffen. Im Gesicht waren alle willkürlichen Bewegungen frei.

Es ist bemerkenswert, daß auch im 2. Fall, wo die Krankheit lange nicht so stark ausgeprägt war als im ersten, der Kranke die einem Willensakt dienensollenden, (besonders zu Beginn desselben) ganz bizarren, mühenartigen Bewegungen mit dem Arm ausführte. Bei diesem Kranken war die Entstellung einer willkürlichen Bewegung um so größer, je feiner der Akt sein sollte (z. B. beim Aufheben einer Nadel von einer Platte).

Bei manchen willkürlichen Bewegungen, die in der eben geschilderten Weise gestört wurden, benutzten die Patienten eine Hilfsaktion, die der oben geschilderten bei dem Auftreten des Spasmus ähnlich war. Wollte z. B. der 1. Patient eine Bewegung mit den Fingern ausführen, so stützte er die Hand gegen die Brust usw.

Bei allen diesen unkomplizierten Willkürbewegungen treten keine analogen Mitbewegungen in den heterolateralen Extremitäten auf, dagegen ließen sich entweder in diesen letzteren ganz bizarre Bewegungen beobachten oder aber es entstanden dieselben im ganzen Körper.

Die komplizierteren motorischen Akte, wie das Aufstehen, das Gehen, Aus- und Ankleiden, das Essen u. a., waren bei dem 1. Kranken zuletzt im höchsten Maße gestört. Er konnte sich sogar im Bett nicht umdrehen und man mußte ihn sowohl ankleiden wie auch füttern. Der Gang war zuletzt ganz unmöglich. Beim Versuch zum Gehen trat sogleich die ganze Schar der bizarrsten spasmodischen Bewegungen auf, der Kopf wurde krampfhaft nach der Brust hingezogen, der Rumpf wurde spiralig gedreht, wobei eine vorwiegend lordotische Haltung entstand, der Patient stellte sich auf die Fußspitzen, wobei die Knie etwas gebeugt waren, er kam aber kaum einen Schritt weiter nach vorwärts. Faßte man ihn unter die Arme, so ließ er sich wie einen starren, toten Körper vorschieben, wobei die einzelnen Körperabschnitte in die absonderlichsten Positionen kamen. Bei dem zweiten Knaben waren diese komplizierten Bewegungen viel weniger gestört, allein auch bei ihm war der Gang hochgradig gestört. Es trat dabei hauptsächlich ein Vor- und Rückwärtsschieben des Rumpfes und des Bauches auf, so daß eine Bewegung entstand, die an den *Danse du ventre* erinnerte und auf den ersten Blick den Verdacht einer hysterischen Erscheinung erwecken konnte und zwar um so mehr, als der Gang völlig normal wurde im Moment, wo der Kranke nach rückwärts oder nach einer Seite zu gehen begann.

Die geschilderten Störungen auf dem motorischen Gebiete bilden

das Hauptgepräge des Leidens. Es ist speziell hervorzuheben, daß wir niemals eine Verminderung der groben Kraft, noch eine Differenz zu ungunsten einer Körperhälfte feststellen konnten. Nirgends war Atrophie zu finden. Die Sensibilität war völlig erhalten. Es traten keinerlei Störungen seitens der Hirnnerven auf. Die Sehnenreflexe waren nicht gesteigert, im Gegenteil eher abgeschwächt und manche Reflexe nicht auslösbar. Der Muskeltonus war in den befallenen Gebieten hochgradig gesteigert. Ließ aber der Spasmus nach, so erschien der Muskeltonus nicht verändert. Eine Hypotonie konnten wir nicht nachweisen. Die Hautreflexe waren erhalten. Niemals ließ sich auch eine Andeutung von Babinskischem Reflex feststellen.

Während des Schlafes schwanden die spasmodischen Bewegungen. Die Mutter des ersten Knaben unterrichtete uns zuletzt, daß die Kontraktionen in den Beinen während des Schlafes nicht völlig schwanden, so daß die Beine hyperextendiert resp. hyperflektiert erschienen. Selbst haben wir dies nicht feststellen können, auch ist der Tatsache Rechnung zu tragen, daß der Kranke in der letzten Zeit häufig an Asomnie litt oder einen unterbrochenen und oberflächlichen Schlaf zeigte.

Die Psyche der beiden Kranken blieb völlig ungestört und zwar sowohl in der Periode vor der Erkrankung, als auch während deren Entwicklung. Die beiden Knaben zeichneten sich durch eine für ihr Alter sehr hohe Intelligenz aus. Bei keinem war irgend ein hysterischer Zug zu bemerken. Sie waren auch in emotioneller Hinsicht ganz geordnet und weder die Suggestion noch die Hypnose hat irgend einen Einfluß gezeigt.

Der erste Knabe, den wir im Jahre 1909 zum erstenmal gesehen haben, bot uns zunächst große diagnostische Schwierigkeiten. Manche Kollegen, denen wir den Fall im Krankenhaus vorgestellt haben, dachten an Hysterie. Wir haben aber diese Diagnose bei einer genaueren Analyse in Abrede gestellt und den Fall als eine uns unbekannte Spasmusform betrachtet. Je länger wir den Kranken beobachtet haben, desto tiefer drang in uns die Überzeugung, daß man hier mit keinem funktionellen Leiden zu tun hatte, vielmehr mit einer Krankheit, die wie die Chorea, Paralysis agitans, manche Fälle der Littleschen Krankheit und die Athétose double, auf einem organischen, wenn auch noch wenig erforschten Boden beruht.

Das Krankheitsbild war so charakteristisch, daß als einer von uns in seiner Sprechstunde den 2. Fall sah, er sofort an dessen Ähnlichkeit mit dem 1. dachte. Und als der zweite Knabe ins Krankenhaus gebracht, den Kollegen demonstriert wurde, so haben auch diese sogleich dieselbe Diagnose gestellt, obwohl hier eine Form der Krankheit vorlag.

Als wir uns in die Literatur der spasmusartigen Erkrankungen vertieft haben, da gelangten wir zunächst zu der Überzeugung, daß ein analoges Bild noch nicht als eine spezielle Krankheit beschrieben wurde, daß dasselbe aber die größte Ähnlichkeit mit der Athétose double hatte. Als wir dann aber den Bericht über die Ziehensche Demonstration, ferner die Arbeit seines Schülers W. Schwalbe und besonders die unlängst erschienene Abhandlung von Oppenheim gelesen haben, so sahen wir, daß unsere beiden Patienten den in diesen Publikationen geschilderten Kranken ähnlich sind.

Ziehen (Neurol. Centralbl. 1911, Nr. 2, S. 109 und Allgem. Zeitschrift f. Psych. 1911, Bd. 68, S. 281) beschrieb unter dem Namen einer „tonischen Torsionsneurose“ ein Krankheitsbild, welches darin besteht, daß bei Kindern eigentümliche tonische Krampfbewegungen entstehen, die fast ununterbrochen ausgeführt werden, aber bezüglich ihrer Intensität erheblichen Schwankungen unterliegen. Die Bewegungen erinnern teilweise an choreatorische, teils an athetische. Durch dieselben käme es zu den schwersten Verkrümmungen der Extremitäten, des Kopfes und des Rumpfes. Klonische Komponenten fehlen dabei fast vollständig. Beim ruhigen Sitzen wären die Bewegungen am geringsten, nähmen dagegen bei Bewegungen zu. In einem der Fälle war eine halbseitige Störung beobachtet worden. Hauptsächlich wäre dabei der Gang gestört, indem hierbei tonische Adduktionskrämpfe, eine schwere Lordose und eine Fußspitzenstreckung zu beobachten sei. Im Schlaf verschwindet der Krampf. Suggestion bliebe ohne Einfluß auf denselben, dagegen Affekterregungen übten auf ihn einen leichten Einfluß. Keine Störungen der Kraft, keine cerebellaren Symptome, keine Sensibilitäts- und Reflexstörungen. Erbliche Belastung stets vorhanden. Mitunter hysterische Zeichen superponiert. Die Intelligenz bleibt intakt. Bei dem im Psychiatrischen Verein zu Berlin demonstrierten 10jährigen Knaben begann das Leiden erst im letzten Sommer, indem zunächst eine Krampfstellung im rechten Fuß und nach einem halben Jahr eine abnorme Handstellung festzustellen war.

Es ist bemerkenswert, daß auch in den von W. Schwalbe aus der Ziehenschen Klinik beschriebenen Fällen (Eine eigentümliche tonische Krampfform mit hysterischen Symptomen; Inaug.-Diss. Berlin 1908) das Leiden mit einer ähnlichen Gangstörung begann, wobei dieselbe zunächst in einem Fuße sich bemerkbar machte (Auftreten mit der Fußspitze, Umknickung im Sprunggelenk nach außen resp. Wegrutschen nach hinten). Das Leiden zeigte einen progredienten chronischen Verlauf mit ungünstiger Prognose und machtloser Therapie.

Oppenheim gibt in seiner am 1. Oktober 1911 erschienenen Arbeit (Neurol. Centralbl. Nr. 19) eine genaue Beschreibung dieses Leidens.

Es wird hier das kindliche Alter und die jüdische Abstammung der Patienten aus Rußland und Galizien betont (dasselbe in der Ziehen-Schwalbeschen Kasuistik und bei unseren Patienten, die ebenfalls polnische Juden waren). Oppenheim macht darauf aufmerksam, daß, wenn auch das Leiden in einem der Arme beginnen kann und wenn überhaupt die oberen Extremitäten stets beteiligt werden, so werden doch in der Folge die Beine vorwiegend ergriffen bzw. wird bei der Fortbewegung die in Aktion tretende Muskulatur der Oberschenkel, des Beckens und der Wirbelsäule hauptsächlich beteiligt, wodurch eine spezielle Art von Astasie-Abasie zustande kommt. Die Bewegungen entstehen hauptsächlich beim Stehen und noch mehr beim Gehen und hier betont Oppenheim die augenfällige Erscheinung, nämlich eine beträchtliche Lordose oder Lordoskoliose der unteren Brust- und Lendenwirbelsäule, die aber in der Rücken- oder Bauchlage sich fast völlig ausgleicht. Die Bewegungen selbst ähnelten am meisten den athetotischen, so daß Oppenheim in seinen ersten Beobachtungen geneigt war, die Fälle als *Athétose double* zu deuten. Die genauere Analyse zeigte aber, daß von eigentlichen athetotischen oder choreatischen Bewegungen nichts zu bemerken war oder daß diese in den Hintergrund treten. Es wird ferner von Oppenheim darauf hingewiesen, daß in den Muskeln nicht nur eine Hypertonie und ein dem Spasmus mobilis ähnlicher Zustand zutage tritt, sondern auch eine Hypotonie festgestellt werden könne. Das Leiden stellt keine Neurose dar, sondern beruhe wohl auf feinen Veränderungen im Zentralnervensystem. Es zeigt einen chronisch-progredienten Verlauf.

Wenn auch Oppenheim Unterschiede zwischen seinen und denjenigen von Ziehen-Schwalbe beschriebenen Fällen angibt (Fehlen der klonischen Komponente in der Ziehen-Schwalbeschen Kasuistik, Vorhandensein von Hypotonie, das Vorwiegen der tonischen Krämpfe beim Stehen und Gehen bei den Oppenheimschen Kranken), so gibt er zu, daß Übergangs- und Mischformen zwischen der von Ziehen-Schwalbe und der von ihm geschilderten Affektion und dem, was als idiopathische Athetose beschrieben worden ist, vorkommen können.

Ohne hier auf die verschiedensten Krampfformen einzugehen, die in den differential-diagnostischen Kreis herangezogen werden könnten (dies geschah übrigens in ausreichender Weise in der W. Schwalbeschen Arbeit), möchten wir an dieser Stelle nur Vergleichsmomente zwischen dem obigen Leiden und der *Athétose double* anstellen.

Bekanntlich hat Hammond (1871) die Bezeichnung *αθετός* (= ohne fixe Lage) eingeführt und damit sowohl die Unmöglichkeit, die Finger und Zehen in einer gewünschten Position zu halten, wie auch deren kontinuierliche Bewegungen gemeint. Oulmont führte dann (1878) folgende, die Athetose determinierende Symptome ein: die

Langsamkeit der Bewegungen, ihre Übermäßigkeit, Unabhängigkeit von dem Willen, ihre Beschränkung auf Hand und Fuß und mit eventuellem Übergang auf Hals und Gesicht, Transformation in einen intermittierenden Spasmus, den Spasmus mobilis, wobei dieser letztere in den oberen Extremitäten auch sämtliche Segmente befallen kann. Oulmont ging dabei von dem Begriff der Hemiathetose aus, welche fast immer im Laufe einer motorischen Hemiplegie entsteht und meistens mit einer homolateralen Hemianästhesie einhergeht. Die athetotischen Bewegungen wären dem Willen wenig zugänglich, sie persistierten in der Ruhe und häufig sogar im Schlaf.

Wenn aber Oulmont die Hemiathetose fast immer für ein symptomatisches Hirnleiden hielt und die Ursache desselben in einer Herd-erkrankung im hinteren Abschnitt der inneren Kapsel sehen wollte, so machte auch er bereits auf Fälle aufmerksam, die ohne Hemiplegie entstehen und als primäre Hemiathetosen aufzufassen wären. Allerdings meinte Oulmont, daß hierbei ganz kleine Herde in demselben Orte entstehen und wohl die Hemiathetose, nicht aber die Hemiplegie zu verursachen imstande sind.

Die Athétose double stellte nach Oulmont dasselbe klinische Bild dar, wie die Hemiathetose, jedoch mit dem Unterschied, daß die erstere primär entsteht, keinerlei motorische oder sensible Störungen zeigt, im frühen Kindesalter oder sogar von Geburt aus besteht, beide Körperseiten befällt, wobei das Gesicht konstanter und intensiver mitergriffen wird als es bei der Hemiathetose der Fall ist. Die Bewegungen sollten ferner bei der Athétose double weniger intensiv als bei der halbseitigen sein, häufig einen intermittierenden Typus zeigen und nur bei willkürlichen Bewegungen zutage treten. Die doppelseitige Athetose sollte schließlich, nach Oulmont, meistens bei Idioten auftreten, obgleich es Fälle gäbe, wo die Intelligenz unberührt geblieben war. In diesem letzteren Falle sollte sich das Leiden erst spät entwickelt haben. — Würde diese Oulmontsche Darstellung ihre volle Kraft behalten, so wäre ein fester differentialdiagnostischer Stützpunkt für die Abtrennung der Athétose double von der uns interessierenden Krampfform gegeben. Durch die spätere Kasuistik und deren genaue Analyse hat sich aber gezeigt, daß die Oulmontschen Grenzzlinien an ihrer Schärfe verloren haben (siehe Lehrbücher von Dejerine, Grasset-Rauzier, Oppenheim, die Arbeiten von Lewandowsky in der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde 1905 und von Haupt daselbst 1907).

Speziell wurde von Lewandowsky darauf hingewiesen, daß zwei von den vier die Athetose nach Oulmont determinierenden Symptomen, nämlich die Übermäßigkeit der Bewegungen und ihre Lokalisation in den distalen Extremitätenabschnitten für die Diagnose nicht notwendig wären. Dagegen will Lewandowsky in dem rhythmischen Charakter

der Bewegungen wie in deren Langsamkeit ein gewisses, den athetotischen Bewegungen eigentümliches Merkmal erblicken, welches auch dessen Trennung von den Choreatischen zuläßt. Auch das vierte Merkmal, nämlich der Spasmus mobilis, wäre bei der Athetose konstant. Was die Einheit der Athétose double ausmacht, so stelle dieselbe nicht einfach eine Athetose beider Körperhälften, also nicht die Doppelseitigkeit einer besonderen Form der infantilen Hemiplegie dar, sondern die eigentliche Beziehung, die zwischen den Bewegungen der einzelnen Körperteile und Glieder miteinander besteht, denn es handelt sich dabei um eine Art generalisierter, aber keineswegs identischer Mitbewegungen. Als ein neues Moment würde hier, nach Lewandowsky, das psychische Moment eintreten, indem die an Athétose double Erkrankten stundenlang ganz ruhig bleiben könnten, dann aber unter dem Einfluß einer geringen Emotion die Bewegungen sogleich zustande kommen. In Anlehnung an Massalongo vertritt auch Lewandowsky die Ansicht, daß das Gesicht immer mitbeteiligt ist. Er macht ferner auf das Fehlen dissoziierter Bewegungen aufmerksam, indem bei den Kranken die Unmöglichkeit besteht, sowohl den Augen wie auch den Mundfacialis einer Seite isoliert zu innervieren, denn beim Versuch gerät die ganze Gesichtsmuskulatur in wilde grimassierende Bewegungen. Die Athétose double stellt nach Lewandowsky eine cerebrale Erkrankung dar, wobei immer Zeichen einer Diplegie, Störungen der Reflexe, auch das Babinskische Zeichen vorhanden sind. Es soll gleich betont werden, daß gerade diese letzteren Störungen weder bei unseren Patienten, noch in der Kasuistik von Ziehen-Schwalbe, noch in der Oppenheimschen vorhanden waren.

Auch die anderen Merkmale der Athétose double verloren mit der Zeit an ihrer Schärfe. So will z. B. Michailowsky gezeigt haben, daß in ca. $\frac{1}{4}$ der Fälle die Intelligenz intakt bleibt, und es gibt sicherlich Fälle, wie diejenigen von Dejerine, Andersen u. a., wo die Intelligenz völlig erhalten war. Allein auch heutzutage werden die Intelligenzstörungen zu den integralen Zeichen der doppelseitigen Athetose gerechnet, und manche Forscher, wie z. B. Huet, Aubry, vertreten die Meinung, daß dieselben fast ständig wären.

Bereits aus dieser Skizze ist ersichtlich, daß das Bild der Athétose double großen Schwankungen unterworfen sein kann und daß dadurch leicht an Übergänge von dieser zu der von Ziehen-Schwalbe, Oppenheim und von uns beschriebenen Krampfform gedacht werden kann.

Trotz alledem glauben wir uns berechtigt zu fühlen, zwischen diesen beiden Erkrankungsformen gewisse Unterschiede erblicken zu dürfen, die man auf Grund unserer derzeitigen Kenntnisse etwa folgendermaßen pointieren könnte:

1. Der Beginn der Erkrankung ist bei der neuen Krampfform ein ganz eigentümlicher, indem der Krampf sich zunächst in einer Extremität und zwar meistens in einem Fuß einzustellen pflegt. Es entsteht dadurch eine ziemlich charakteristische Gangstörung, indem in diesem Fuß eine Hypertonie entsteht und dieser beim Gehen im Sprunggelenk umknickt, nach hinten wegrutscht, nach außen dreht, sich am anderen Fuß reibt. Der Kranke tritt dabei mit der Fußspitze auf. (In einigen Oppenheimschen Fällen begann das Leiden in einer oberen Extremität, indem sich hier ein Zittern oder Steifigkeit zeigte.)

2. Der Typus der Bewegungen ist bei der neuen Krampfform von vornherein und auch bei weiterer Entwicklung des Leidens ein hypertonisch-spasmodischer von ziehendem und drehendem Charakter, während die Bewegungen bei der Athétose double hauptsächlich eine athetotische Komponente zeigen und nur vom Spasmus mobilis resp. von den generalisierten Mitbewegungen (Lewandowsky) begleitet werden. Während die athetotischen Bewegungen bei der Athétose double nicht nur einen langsamen, sondern auch fließenden, schlangenartigen, harmonisch biegsamen Charakter zeigen, merkt man den Bewegungen bei der neuen Krampfform einen stoß- und ruckweisen Beizug an. Es treten ferner mitunter bei diesem letzteren Leiden auch Bewegungen von anderen Typen hinzu, indem einerseits motorische Akte von großen Amplituden, etwa wie bei Hemiballismus, ausgeführt werden, andererseits aber zitternde Bewegungen in der Art der Paralysis agitans oder der multiplen Sklerose gelegentlich das Bild komplizieren.

3. Die Hilfsbewegungen, die zwar auch bei der Athétose double vorkommen können, tragen bei der neuen Krampfform einen bizarren Charakter und stehen in keinem logisch postulierbaren Verhältnis zu der Kraft des Spasmus (z. B. ein leises Anlegen einer maniert gestellten Hand an das Kinn des spasmodisch gesenkten Kopfes hebt den Krampf auf!).

4. Die Lokalisation des Krampfes bevorzugt bei der Athétose double die distalen Teile, dagegen werden bei der neuen Krampfform die proximalen Gliederabschnitte besonders stark betroffen, so daß von Oppenheim das prononzierte Befallenwerden der Steh- und Gehmuskeln (Oberschenkel — Rumpf — Wirbelsäule) in Form von Lordose und Lordoskoliose besonders stark betont wird.

Es ist auch von besonderer Wichtigkeit, daß das Gesicht bei der neuen Krampfform völlig intakt bleibt, während dasselbe bei der Athétose double fast immer betroffen wird und häufig sogar im Beginn; dann erst werden die oberen Extremitäten vom Krampf befallen (Grasset - Rauzier).

5. Die Intelligenz, die bei Athétose double nur in seltenen Fällen

intakt bleibt, blieb in sämtlichen bis jetzt publizierten Fällen der neuen Krampfform ganz verschont. Die beiden von uns beobachteten Kinder zeichneten sich sogar durch besondere Fähigkeiten aus und auch sonst zeigte ihre Psyche keinerlei Abnormitäten. Speziell übte die Krankheit trotz ihres mehrjährigen Bestehens keinen üblen Einfluß auf die Psyche aus. Hysterische Phänomene kommen gar nicht vor oder werden superponiert (Ziehen).

6. Sollte Lewandowsky recht haben, daß die *Athétose double* eine cerebrale Krankheit darstellt und stets von Zeichen einer Diplegie begleitet wird, so muß betont werden, daß bei der neuen Krampfform keine diesbezüglichen Störungen festzustellen waren. Speziell möchten wir sowohl auf den alternierenden Beginn der Bewegungen in unseren beiden Fällen aufmerksam machen, als auch auf das absolute Fehlen eines cerebralen Typus. Auch das von Lewandowsky für die *Athétose double* betonte Symptom des Fehlens der dissoziierten Bewegungen im Facialisgebiet war bei unseren Patienten nicht vorhanden (oder kaum angedeutet).

Bei alledem müssen wir gestehen, daß von den sämtlich in Betracht kommenden Krampfformen (*Huntingtonsche Chorea*, *Chorea variabilis* Brissaud, *Maladie des tics convulsifs* und *Tic général*, *Myotonie* u. a.) die uns hier interessierende Krampfform die größte Ähnlichkeit mit der *Athétose double* hat und daß es nicht ausgeschlossen ist, daß hier verschiedentlich nuancierte Übergangsformen bald entdeckt werden.

Was die Ätiologie dieser Krampfform anbelangt, so war in beiden unseren Fällen ein Unterschenkeltrauma in der Anamnese vermerkt (einmal fast gleichzeitig mit Typhus). In einem der Schwalbeschen Fälle spielte die Gemütsregung eine gewisse Rolle und überdies waren die drei Schwalbeschen Fälle Geschwister (hereditäres Moment).

Zum Schluß möchten wir einige Worte über die Benennung dieser neuen Krampfform sagen.

Schwalbe bezeichnete dieselbe als „eine eigentümliche tonische Krampfform mit hysterischen Symptomen“. Diese Bezeichnung kann aus dem Grunde nicht stichhaltig sein, weil hier das hysterische Moment wegfällt. Ziehen führte den Namen einer „tonischen Torsionsneurose“ ein und wir würden uns gern an diesen Terminus angelehnt wissen, wenn wir nicht die Beigabe „Neurose“, mit Oppenheim ablehnen müssten. Denn wenn auch die Pathogenese des Leidens eine ganz dunkle ist, so dürfen wir ebensowenig bei diesem Leiden, wie auch bei der *Chorea* oder der *Paralysis agitans* eine Neurose annehmen. Vielmehr glauben wir, daß es sich hier um ein anatomisch bedingtes Leiden handelt, vielleicht in denselben Kleinhirn-Bindearmbahnen, die neuerdings zum Sitz der choreatisch-athetotischen Bewegungen gewählt worden sind.

Mit der von Oppenheim vorgeschlagenen Bezeichnung (*Dysbasia lordotica progressiva* und *Dystonia musculorum deformans*) können wir uns aus dem Grunde nicht einverstanden fühlen, weil bei manchen, wie z. B. unseren beiden Patienten, das Leiden sich ebenso stark in den oberen wie in den unteren Extremitäten äußert und die Dysbasie nicht das hauptsächlichste Symptom bildet. Auch ließ sich bei unseren Patienten keine Hypotonie nachweisen und wir glauben ferner, daß dem Wort *deformans* etwas Stabiles innewohnt, was hier bei dem wesentlich mobilen Krampf eben nicht zutrifft.

Da, wie gesagt, uns das Wesen des Leidens noch nicht bekannt ist, so dachten wir bei der Bezeichnung uns an das bildlich markanteste klinische Merkmal halten zu dürfen. Da unserer Ansicht nach dieses letztere in dem ziehenden, drehenden Spasmus besteht, der dabei progressiv ist und Kinder befällt, so wählten wir die Bezeichnung „progressiver Torsionsspasmus bei Kindern“. Auch wir messen aber der Benennung keinen weiteren Wert bei und wollten nur auf eine eigentümliche Erkrankung aufmerksam machen, die merkwürdigerweise auch diesmal, analog der Tay-Sachs'schen Krankheit, ihre erste Beute sich aus dem Kreise der jüdischen Kinder herausgeholt hat.

Autorenverzeichnis.

- Achúcarro, N. Darstellung von neugebildeten Fasern des Gefäßbindegewebes in der Hirnrinde eines Falles von progressiver Paralyse, durch eine neue Tannin-Silbermethode. S. 375.
- Alter. Zur Statistik der Geisteskrankheiten. S. 343.
- Birnbaum, K. Zur Frage der psychogenen Krankheitsformen. II. S. 404.
- Bornstein, M. Über psychotische Zustände bei Degenerativen. S. 127.
- Curschmann, H. Ein Fall von myasthenischer Paralyse mit Aplasie der Genitalien und Hyperplasie der Lunge (mit Sektionsbefund). S. 318.
- Dreyfus, G. L. Tödliche Lähmung der Gehirngefäße nach Kopftrauma. S. 447.
- Fischer, O. Der spongiöse Rindenschwund, ein besonderer Destruktionsprozeß der Hirnrinde. S. 1.
- Zur Frage der anatomischen Grundlage der Athétose double und der posthemiplegischen Bewegungsstörung überhaupt. S. 463.
- Flatau, E. und W. Sterling. Progressiver Torsionsspasmus bei Kindern. S. 586.
- Fleischmann, R. Beiträge zur Lehre von der konträren Sexualempfindung. S. 262.
- Heveroch, A. Ein Beitrag zur psychologischen Analyse der Halluzinationen, Wahnideen und Obsessionen. S. 113.
- Itten, W. Heilversuche mit Nuclein-Injektionen bei Schizophrenie (Dementia praecox). S. 384.
- Loewe, S. Untersuchungen über die Harnkolloide von Epileptikern und Geisteskranken. S. 73.
- Ergänzung zu dieser Arbeit. S. 218.
- Morawski, J. Die Durchtrennung des Hypophysenstieles beim Affen. S. 207.
- Näcke, P. Die Dauer der postmortalen mechanischen Muskeleerregbarkeit bei chronischen Geisteskranken, speziell Paralytikern. S. 424.
- Ranke, O. Über feinste gliöse (spongio-plasmatische) Strukturen im foetalen und pathologisch veränderten Zentralnervensystem und über eine Methode zu ihrer Darstellung. S. 355.
- Rosental, St. Histologische Befunde beim sog. Pseudotumor cerebri. S. 163.
- Rudin, E. Einige Wege und Ziele der Familienforschung, mit Rücksicht auf die Psychiatrie. S. 487.
- Schilder, P. Über Chorea und Athetose. S. 219.
- Schmidt, W. Über den Einfluß von Kältereizen auf die sensiblen Hautreflexe. S. 58.
- Schnitzler, J. G. Zur Abgrenzung der sog. Alzheimerschen Krankheit. S. 34.
- Sterling, W. siehe Flatau und Sterling.
- Szécsi, St. Berichtigung zur Arbeit: Neue Beiträge zur Cytologie des Liquor cerebrospinalis. S. 218.
- van der Torren, J. Über die Frequenz des Vorkommens der einzelnen Laute in der niederländischen Sprache und ihre Bedeutung. S. 335.
- Volland. Bericht über vier Fälle mit der Kombination Epilepsie — Paramyoclonus multiplex. S. 180.



Fischer, Athétose double.

Verlag von Julius Springer in Berlin.

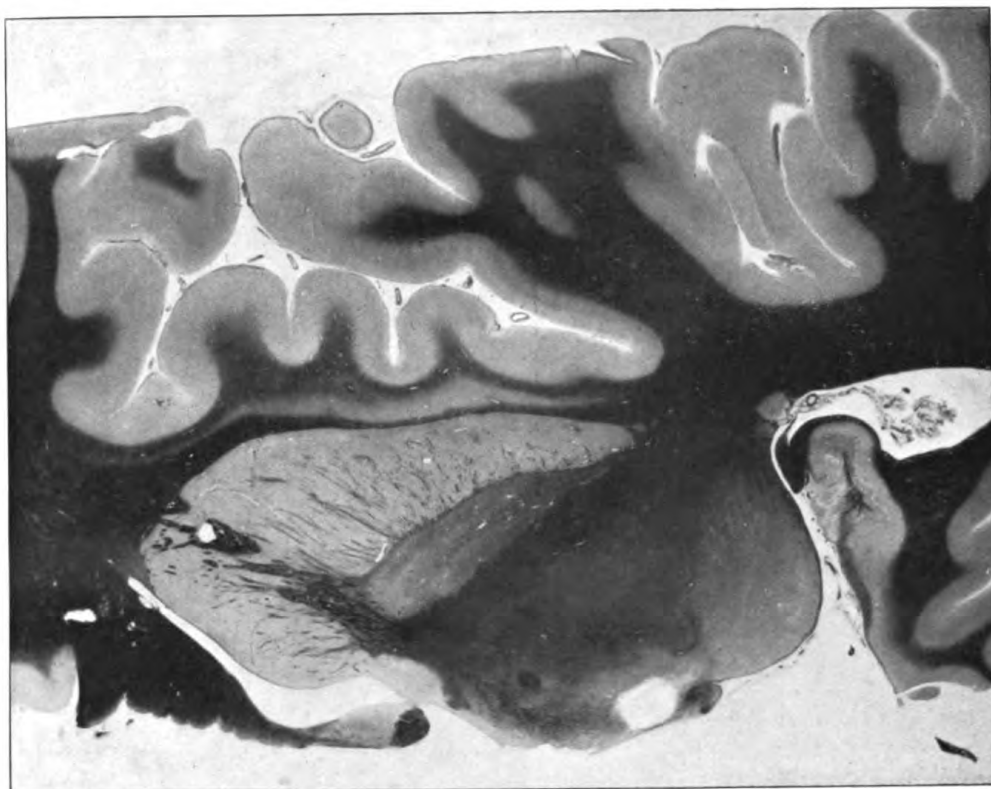


Fig. 1.

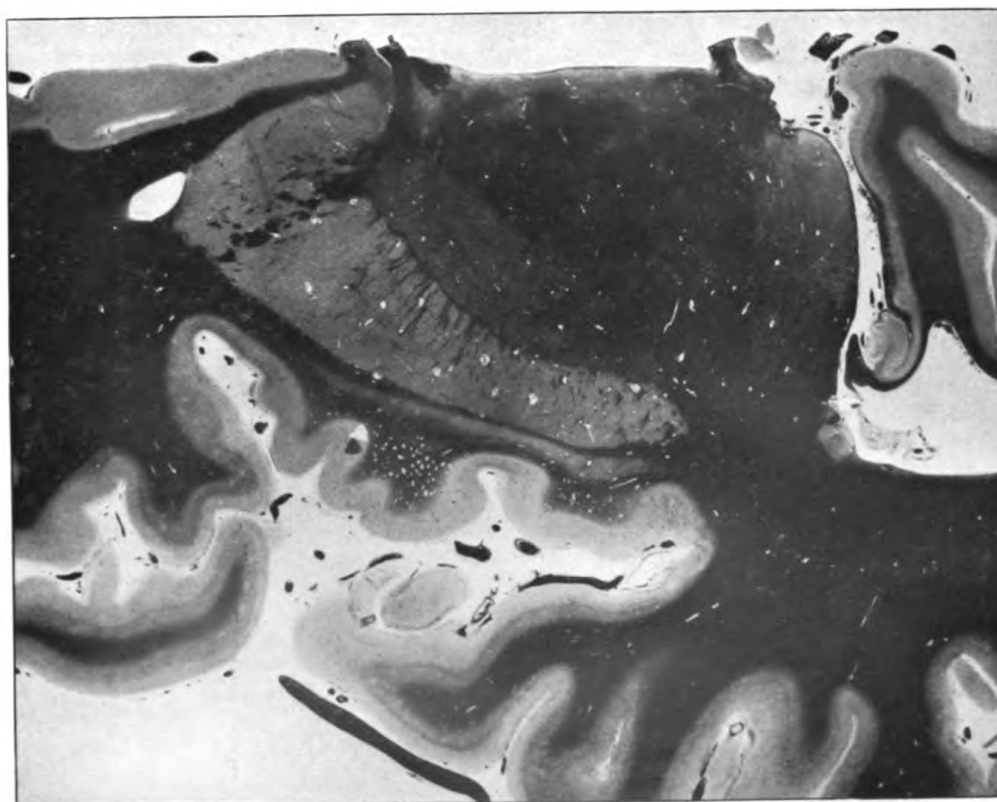


Fig. 2.

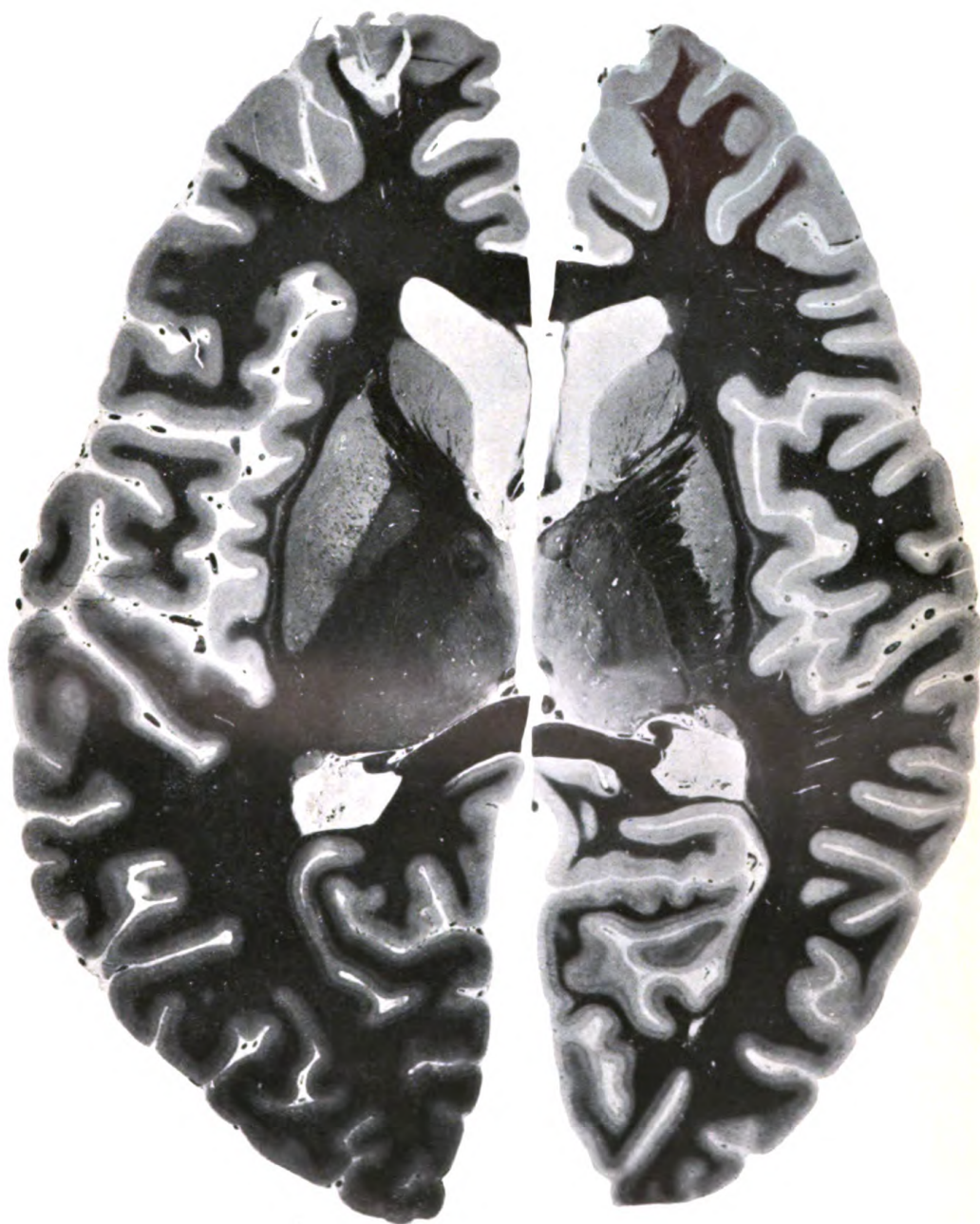
Fischer, Athétose double.

Verlag von Julius Springer in Berlin.



Fischer, Athétose double.

Verlag von Julius Springer in Berlin.



Fischer, Athétose double.

Verlag von Julius Springer in Berlin.



Fischer, Athétose double.

Verlag von Julius Springer in Berlin.

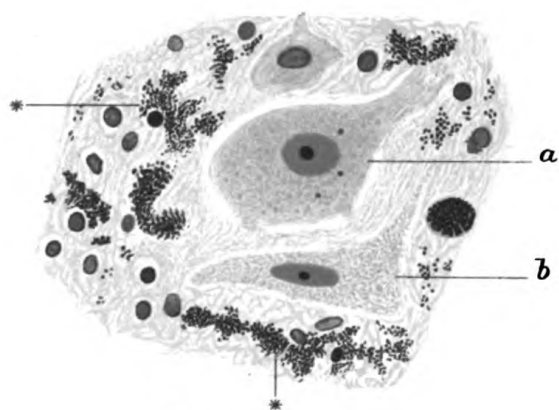


Fig. 1.

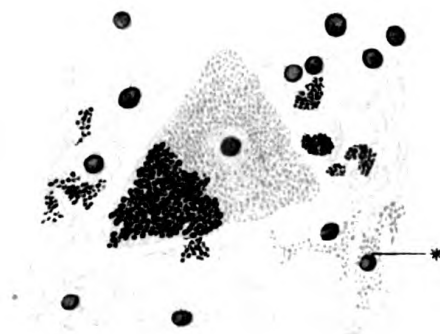


Fig. 2.



Fig. 3.



Fig. 4.



Fig. 5.

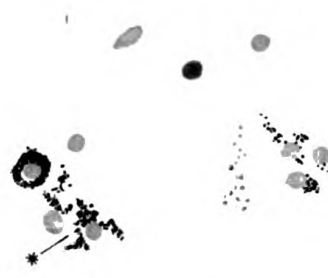


Fig. 6.



Fig. 7.



Fig. 8.



Fig. 9.



Fig. 10.

Fischer. Athetose double.

Verlag von Julius Springer in Berlin.

DATE DUE SLIP
UNIVERSITY OF CALIFORNIA MEDICAL SCHOOL LIBRARY

THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE
STAMPED BELOW

7 DAY

JAN 15 1962

JAN 27 1962

7 DAY

OCT 19 1965
RETURNED

OCT 21 1965

1m-7,'82

v.7 Zeitschrift für die gesamte
1911 Neurologie und Psychiatrie.
Originalien. 17993

Digitized by

Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

- Sichel, Max, Über die Geistesstörungen bei den Juden. Neurol. Centralbl. 1908, Nr. 8, S. 351.
- Der Alkohol als Ursache der Belastung. Neurol. Centralbl. 29, 738—748. 1910.
- Sklarek und van Vleuten, Gleichzeitige geistige Erkrankung bei 3 Geschwistern. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 61, 5.
- Sommer, R., Psychiatrische Untersuchung eines Falles von Mord und Selbstmord mit Studien über Familiengeschichte und Erblichkeit. Sommers Klinik f. psych. u. nervöse Krankh. 1, 1, S. 55.
- Die Beziehungen zwischen Psychologie, Psychopathologie und Kriminalpsychologie vom Standpunkte der Vererbungslehre. Vortrag, gehalten in der Gesellsch. f. soz. Medizin usw. am 21. Februar 1909 in Berlin, nebst Diskussion. Bibl. f. soz. Medizin usw., H. 3. Berlin 1910. [Allgem. Med. Verl.-Anstalt. 30 S.
- Zur Theorie der Verwandtenehen und des Ahnenverlustes bei Menschen und Tieren 5, 4. H. Halle a. S. 1910.
- Familienforschung und Vererbungslehre. Leipzig 1907.
- Bemerkungen zu einem Fall von erbter Sechsfingerigkeit 5, 4. H. Halle a. S. 1910.
- Psychiatrie und Familienforschung. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1907, H. 2—3, S. 463.
- Stansfield, T. E. K., Heredity and Insanity. Journ. of ment. Sc. January 1911.
- Stelzner, H. F., Die psychopathische Konstitution und ihre soziologische Bedeutung. Berlin 1911. S. Karger. Ätiologische Momente, S. 13—74.
- Strohmayer, W., Über die Bedeutung der Individualstatistik bei der Erblichkeitsfrage in der Neuro- und Psychopathologie. Münch. med. Wochenschr. 48, 1786, 1842. 1901.
- Die Ahnentafel der Könige Ludwig II. und Otto I. von Bayern. Ein genealogisch-psychiatrischer Deutungsversuch. Archiv f. Rass.- u. Ges.-Biol. 1910, S. 65.
- Über den Wert genealogischer Betrachtungsweise in der psychiatrischen Erblichkeitslehre. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 22, Erg.-Heft, S. 115. 1907. (Festschrift für Otto Binswanger.)
- Zur Kritik der Feststellung und der Bewertung psychoneurotischer erblicher Belastung. Archiv f. Rass.- u. Ges.-Biol. 5, 478. 1908.
- Sutherland, J. F., Recidivism. Part. II. Journ. of mental Science 1907, S. 568. Heredity, S. 584.
- Recidivism. Part. III. Journ. of mental Science 1908, S. 68. Biometrics and National Eugenics, S. 71. Degeneracy, S. 72. Causation of Rec., S. 73.
- Thompson, W. N., Heredity and the transmission of the insane diathesis. Vermont M. Month. Burlington 6, 325—337. 1900. Auch: Journ. Med. n. Sc. Portland 7, 337—342. 1900/01.
- Tigges, W., Die Abnormitäten der Aszendenz in Beziehung zur Deszendenz. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1907, S. 891.
- Die Gefährdung der Nachkommenschaft durch Psychosen, Neurosen und verwandte Zustände der Aszendenz. Allg. Zeitschr. f. Psych. 63, 448—481. 1906.
- Untersuchungen über die erblich belasteten Geisteskranken. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 64, H. 1, S. 1. 1907. 47 S.
- Tiling, Th., Individuelle Geistesartung und Geistesstörung. Wiesbaden 1904.
- Zur Ätiologie der Geistesstörungen. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych., Sept. 1903, S. 561.
- Tredgold, A. F., Remarks on the subsequent history of children born whilst the mother was insane. Lancet 1, 1380—1385. London 1902.

- Trénel, *Maladies mentales familiales*. Annales méd.-psychol. Paris 1900, 8. s., 11, 96—107.
- Urquhart, The Morison lectures. On insanity, with special reference to heredity and prognosis. Journ. of mental Science 1907, April, Nr. 221, S. 233.
- Vogt, R., Om Arvelighed. Separataftryk af Tidsskrift for Nordisk Retsmedicin og Psykiatri.
- Vorster, Über die Vererbung endogener Psychosen. Monatsschr. f. Psychiatrie 9. 1901.
- Zur erblichen Übertragung der Geisteskrankheiten. Diskussion. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1901, S. 493.
- Voß, Über die Bedeutung der Entartung in der Psychiatrie und Neurologie. In: Verhandl. d. Med. Vereins zu Greifswald, Jahrg. 1909, S. 44, Leipzig, Georg Thieme, 1910. Und in: „Deutsche med. Wochenschr.“ 1909—10.
- Wagner v. Jauregg, Über erbliche Belastung. Antrittsvorlesung. Wiener klin. Wochenschr. 1902, Nr. 44.
- Einiges über erbliche Belastung. Wiener klin. Wochenschr. 1906, Nr. 1.
- Weinberg, W., Verwandtenehe und Geisteskrankheit. Archiv f. Rass.- u. Ges.-Biol. 1907, S. 471—475.
- Statistik und Vererbung in der Psychiatrie. Klinik f. psych. u. nervöse Krankh. 5, H. 1. 1910.
- Wiglesworth, J., The Presidential Address delivered at the 61. Annual meeting of the Medico-Psychological Association, held at Liverpool on July 24th., 1902. Heredity and Insanity. Journ. of mental Science 1902, S. 611—645.
- Wille, Über erbliche Übertragung von Geisteskrankheiten. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1902, S. 603.
- Wlassak, R., Das Problem der Degeneration. Vortrag, gehalten im Akadem. Abstinenzverein Wien. Aus: Internat. Monatsschr. z. Erforsch. d. Alkoholism. u. Bekämpf. d. Trinksitten. 20. Jahrg., H. 3. März 1910.
- Wolfsohn, Ryssia, Die Heredität bei Dementia praecox. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 64, 347ff. 1907.
- Woods, Frederick Adams, Mental and moral heredity in royalty. A statistical study of history and sociology. New York 1906, 12°, VIII, 312 S. ill.
- Word, J. M. S. und Urquhart, A. R., A Family tree illustrative of insanity and suicide. Journ. of mental Science 1901, Oktober, S. 764.

Progressiver Torsionsspasmus bei Kindern.

Von

E. Flatau und W. Sterling.

(Aus der Nervenabteilung [E. Flatau] des jüdischen Krankenhauses in Warschau.)

Mit 8 Textfiguren.

(*Eingegangen am 11. Oktober 1911.*)

Fall 1.

M. H., 8jähriger Knabe, jüdischer Abstammung (siehe Fig. 1 bis 6).

Krankheitsgeschichte.

Erste Untersuchung am 15. Dezember 1909.

Anamnese: Der Knabe hatte vor 9 Monaten ein leichtes Trauma in der Gegend des linken Malleolus internus erhalten. Seit dieser Zeit bemerkten die Angehörigen, daß sich der Gang des Knaben wesentlich geändert hatte, daß er nämlich beim Gehen die ganze linke untere Extremität steif hielt und den Fuß in der Weise auf den Boden aufsetzte, daß er sich beim Gehen mit äußeren und teilweise auch mit dorsalen Flächen des Fußes stützte. Auch beim Sitzen und Stehen wurde die linke untere Extremität anormal gehalten: nämlich fast ununterbrochen stark im Kniegelenk flektiert und kontraktuiert. In der letzten Zeit sollten analoge Erscheinungen, obwohl in geringerem Grade, auch in der rechten unteren Extremität aufgetreten sein. In der letzten Woche bemerkte die Mutter des Pat., daß sich der Knabe ungern und ungeschickt mit der rechten oberen Extremität bedient, daß diese Extremität bei Intentionsbewegungen zittert, daß er mit der rechten Hand plump und ungeschickt verschiedene Gegenstände faßt und daß ihm dieselben oft aus dieser Hand herausfallen. Stuhlgang und Urinabgabe normal. Keine Krämpfe, kein Bewußtseinsverlust. War immer sehr nervös. In psychischer Beziehung entwickelte sich der Knabe normal.

Status praesens: Normaler Bau, mäßige Ernährung.

Innere Organe ohne Besonderheiten.

Der Schädel ist groß — etwas difform.

Sehr große Ohrmuscheln. Sonst keine Degenerationszeichen.

Augenbewegungen, Facialis, Hypoglossus normal.

Sensibilität am Kopf und Gesicht erhalten.

Die grobe Kraft in den Muskeln der oberen und unteren Extremitäten erweist keine Abweichungen von der Norm.

Ausgesprochene Hypertonie der Muskeln der unteren Extremitäten, besonders der rechten.

TrR und PerR schwach.

PR links erhalten, rechts wegen Muskelanspannung nicht auszulösen.

AR erhalten, beiderseits gleich.

Beiderseits Plantarflexion bei Prüfung des Sohlenreflexes.

Sensibilität normal.

Bei den aktiven Bewegungen der rechten oberen Extremität treten ausgesprochen dyskinetische Erscheinungen zutage: der Umfang der Bewegungen der Finger, im Hand- und im Ellbogengelenk ist nicht beschränkt — im Armgelenk dagegen beschränkt, so daß der Kranke ohne Anstrengung die Extremität bloß bis zur Horizontalen hebt; beim Aufheben über diese Ebene, welches bei einer gewissen Anstrengung möglich ist, tritt eine der Mitbewegungen zutage: der Kranke beugt nämlich die Wirbelsäule nach links, senkt den Kopf nach der linken Schulter, adduziert das Schulterblatt fast bis zur Wirbelsäule, wobei sich eine Reihe von Muskeln rechts anspannen (*M. cucullaris*, *subscapularis*, *serratus*); gleichzeitig mit dem Aufheben des Armes wird derselbe nach hinten geschoben, wobei eine ganze Reihe von sakkadierten Bewegungen des Armes und des Brustkastens nach vorne und nach hinten entsteht. Die Ab- und Adduction zum Brustkasten wird im normalen Umfang ausgeführt, doch sind diese Bewegungen sehr ungeschickt. Die Kraft aller dieser Bewegungen im Armgelenke zeigt keine deutliche Herabsetzung.

Der Umfang der Bewegungen im rechten Ellenbogengelenk ist nicht beschränkt, auch die Muskelkraft scheint normal zu sein, die Flexions- und Extensionsbewegungen in diesem Gelenke werden in normal raschem Tempo ausgeführt; dagegen erfolgt die Pro- und Supination recht langsam und ungeschickt. Außerdem können diese Bewegungen isoliert nicht ausgeführt werden, sie werden von einer ganzen Reihe von Bewegungen in mehr proximalen Extremitätsabschnitten (in der Gegend des rechten Armgelenkes und Schulterblattgürtels) begleitet: nämlich wird die Supination von einer ruckweise entstehenden Adduction des Armes zum Brustkasten, die Pronation dagegen von einer ähnlich entstehenden Abduction begleitet. Der Kranke beugt dabei den Kopf nach vorne und nach rechts manchmal streckt er gleichzeitig sämtliche Finger der rechten Hand und klagt über das Gefühl des Zusammenschnürens in der Gegend des rechten Armgelenks.

Ähnliche Störungen sind beim Schreiben mit der rechten Hand zu beobachten: der Kranke faßt die Feder mit den Fingern recht ungeschickt, hält sie dann richtig, kann aber das Handgelenk nicht einmal gegen die Tischplatte stützen, sondern führt eine ganze Reihe von heftigen Flexions- und Extensionsbewegungen im Ellenbogengelenk aus, so daß sich die ganze Extremität ulnarwärts richtet und in sakkadierter Weise an die Tischkante stößt, der Arm sich rückwärts verschiebt und gegen den Brustkasten adduziert, der Kopf sich gegen das Armgelenk anbeugt. Gleichzeitig spannen sich die Muskeln des rechten Schulterblattgürtels an, der Kranke klagt über das Gefühl des Zusammenschnürens im rechten Armgelenk — und erst dann, nach Überwindung einer ganzen Reihe von Hemmungs- und Mitbewegungen — gelingt es dem Kranken, zitternd und undeutlich einen Buchstaben aufzusetzen).

Der Finger-Nasen-Versuch, welcher links prompt gelingt, wird rechts in der Weise ausgeführt, daß sich die rechte obere Extremität immer mit seiner dorsalen Fläche nach dem Gesicht richtet und der Zeigefinger die Nase niemals mit seiner Pulpe, sondern stets mit dem Nagel berührt.

Im Gegensatz zu allen diesen Bewegungen werden die kleinen Fingerbewegungen rasch und prompt ausgeführt, die Gegenstände, sogar die kleinsten (Stecknadel), rasch mit der Fingerspitze gefaßt.

Die Muskelkraft der rechten unteren Extremität ist normal. Beim Liegen und Sitzen bleibt die Extremität stets im Kniegelenk kontrahiert, doch ist diese Contractur leicht zu überwinden. Auch die linke untere Extremität zeigt Hypertonie und Contractur im Kniegelenk: diese letztere ist nicht konstant und stets leicht zu überwinden.

geringerer Amplitude. Sämtliche dieser Bewegungen sind ausgesprochener in der linken als in der rechten unteren Extremität. Außer diesen Flexions- und Extensionsbewegungen in den Kniegelenken sieht man zuweilen auch Kombination derselben mit Ab- und Adduction der ganzen Extremität, welche sich dann von Zeit zu Zeit nach der seitlichen Öffnung des Tisches richtet.

Dieser relative Ruhezustand dauert manchmal eine Minute oder noch weniger, manchmal auch einige Minuten, wobei es sehr schwer zu entscheiden ist, welche Momente auf die Entstehung und auf die Dauer dieser Ruheperiode einwirken. Auf Grund der klinischen Beobachtung unterliegt es keinem Zweifel, daß es sich um endogene Prozesse handelt, welche nicht als Krankheitsursache zu betrachten sind und vorübergehend einzuwirken aufhören. Es kommen auch manche exogene Momente in Betracht: wie lauter Schall oder plötzliches passives Aufheben der Hand des Patienten, doch tritt dabei nicht immer eine Reaktion in der Form der Steigerung von Krankheitsbewegungen ein.

Gewöhnlich wird diese Ruhepause ganz plötzlich unterbrochen — am häufigsten in der Weise, daß sich der Kopf des Pat. nach unten beugt, so daß er mit dem Kinn gegen den Brustkasten in der Mediallinie stößt (manchmal aber auch rechts und links von dieser Linie). Die Zusammendrehung des Kopfes geschieht langsam, federnartig und erinnert, ihrer Natur nach am ehesten an die Bewegungen des Kopfes bei Torticollis. Gleichzeitig mit diesen Torsionsbewegungen des Kopfes entsteht eine ganze Reihe von total unkoordinierten Bewegungen im Rumpf in den oberen und unteren Extremitäten, und nur das Gesicht bleibt ruhig (manchmal entsteht hier eine Leidensgrimasse). Alle diese Bewegungen haben einen paradoxal zweckmäßigen Charakter, als ob sie zur Entstellung der Körperlage führen sollen; es entsteht aber gleichzeitig eine ganze Reihe sehr komplizierter Bewegungen, welche die Erreichung dieser Karrikaturstellung verhindern: es treten nämlich sowohl in der rechten, wie auch in der linken oberen Extremität (besonders in der rechten) verschiedenartige, federnartige Stoßbewegungen in dem Arm- und dem Ellenbogengelenk zutage, die Finger der rechten Hand beugen sich an oder spreizen sich oder führen langsame, wurmartige Bewegungen aus, welche an athetotische erinnern; manchmal sieht man auch kurze Zuckungen in den Fingern oder sehr kurze Pronations-Supinationsbewegung, welche an diejenige bei der Paralysis agitans erinnert. Gleichzeitig sieht man, daß sich der Kranke seinen beiden oberen Extremitäten eine spezielle Position anzuweisen bemüht; dieselbe besteht definitiv in einer stereotypen Lage der Extremität zum Kopfe — er stützt nämlich die linke Hand auf den Nacken oder auf das Occiput, und bei dieser Hilfsbewegung kehrt der Kopf plötzlich wie durch Zauber in die normale Position zurück. Das geschieht aber nicht immer, manchmal verharrt der Kopf in der oben beschriebenen Stellung, und alle diese um den Kopf herumflatternden Hilfsbewegungen bleiben erfolglos. Der Kranke bittet dann seine Mutter, daß sie ihm helfe und seinen Kopf nach oben ziehe (selbst tut er das niemals). Meist aber hilft auch diese passive Streckung nicht und erst nach dem Sistieren des Spasmus (einige Bruchteile der Minute oder länger) hebt sich der Kopf zur normalen Position auf.

Außer dieser stereotypen Hilfsbewegung mit der linken Hand hat sich der Kranke eine zweite zweckmäßige und stereotype Bewegung, und zwar in der rechten oberen Extremität ausgebildet; er bedient sich aber dieser Bewegung nicht beim maximalen spastischen Herabsinken des Kopfes, sondern nur dann, wenn der Kopf zu seiner normalen Position zurückzukehren beginnt oder wenn er schon in diese Position zurückgekommen ist, und dann bezweckt diese Bewegung die Fixierung des Kopfes in der normalen Lage. Die Bewegung besteht darin, daß der Pat. die rechte obere Extremität im Handgelenk dorsal hyperextendiert hält und

gleichzeitig damit den II. und III. Finger in forcierter Weise streckt, dann stützt er die Hand mit der palmaren Fläche dieser zwei Finger gegen den Kopf rechts über der rechten Orbita oder in der Schläfen- und Ohrgegend. Die Bewegung erinnert an den Militärgruß, doch wegen der ausgesprochenen dorsalen Hyperextension etwas karikiert.

Was den Rumpf anbetrifft, so nimmt er beim Sitzen des Kranken an diesen Bewegungen keinen größeren Anteil. Von Zeit zu Zeit aber entsteht eine rasche federnde Bewegung in den Streckmuskeln des Rumpfes und der Kranke wird plötzlich nach hinten und seitwärts zurückgeworfen. Nach der Angabe der Mutter ist der Stoß manchmal so heftig, daß der Knabe auf eine große Entfernung vom Stuhl zu Boden geworfen wird.

Das Verhalten des Kranken beim Liegen (Fig. 4).

Beim Liegen in der Rückenlage nimmt der Kranke die bizarrsten Positionen an, welche darin bestehen, daß die beiden unteren Extremitäten statt in den Knien und in den Hüftgelenken gebeugt, mitunter auch gekreuzt werden, so daß die linke Kniekehle auf dem rechten Oberschenkel liegt. Die Füße stehen im rechten Winkel zu den Unterschenkeln, und rechts sieht man sehr oft eine dorsale Hyperextension im Fußgelenk und plantare Hyperflexion der Zehen, besonders der großen. Dabei ist der Rumpf spiral zusammengedreht in der Weise, daß, während die untere (lumbo-sakrale) Hälfte des Rumpfes auf der Seite auf dem Bette liegt, ruht die obere Hälfte des Rumpfes fast ganz flach auf dem Bett, obwohl das gegenüberliegende Schulterblatt etwas von der Unterlage entfernt ist. Der Kopf liegt normal — in der Mediallinie — oder leicht nach seitwärts gedreht und die oberen Extremitäten führen fast ununterbrochen eine ganze Reihe von Bewegungen in der Luft aus. Es besteht dabei ein gewisser Unterschied zwischen der Position der rechten und der linken Extremitäten. In den rechten Extremitäten sind die spastischen Symptome mehr als in den linken ausgeprägt. Der Kranke betont selbst, daß in der rechten oberen und unteren Extremität das Gefühl des Zusammenschnürens viel stärker ausgeprägt ist als in den linken Extremitäten. Die rechte obere Extremität hält der Pat. fast immer ausgestreckt, und er behält diese extreme Streckstellung sowohl bei vertikaler als auch horizontaler Lagerung der Hand. Man sieht dabei, daß der Pat. immer mit dieser rechten Extremität zu manipulieren hat und daß er seinen Fingern die oben beschriebene Hyperextension angibt und dieselbe gegen den Kopf, den Brustkasten, den Oberschenkel oder die Füße fixiert. Bei den gewöhnlichen Tätigkeiten bedient er sich der linken Extremität, falls in derselben die unwillkürlichen Bewegungen nicht auftreten.

Was die unteren Extremitäten anbetrifft, so ist hier der Unterschied zwischen der rechten und linken nicht so deutlich und besteht hauptsächlich in der außerordentlich häufigen plantaren Flexion der Zehen. Es scheint auch als ob die willkürlichen Bewegungen in der linken hinteren Extremität leichter als in der rechten zur Ausführung gelangen und daß in diesen letzteren der Spasmus heftiger wäre und länger andauerte als in der linken.

Die oben beschriebene Stellung verschiedener Körperteile unterliegt Veränderungen, indem von Zeit zu Zeit Extensionen in den Hüft- und Kniegelenken der beiden Extremitäten entstehen, was denselben verschiedenartige und extrem-bizarr Positionen verleiht: die linke untere Extremität wird z. B. maximal im Kniegelenk flektiert, an den Bauch angezogen und die Zehen des linken Fußes berühren die mediale Fläche des rechten Unterschenkels, oder es werden die beiden unteren Extremitäten maximal in den Hüft- und Kniegelenken flektiert, so daß die Füße in der Luft schweben. In den oberen Extremitäten sind die Ver-

geringerer Amplitude. Sämtliche dieser Bewegungen sind ausgesprochener in der linken als in der rechten unteren Extremität. Außer diesen Flexions- und Extensionsbewegungen in den Kniegelenken sieht man zuweilen auch Kombination derselben mit Ab- und Adduction der ganzen Extremität, welche sich dann von Zeit zu Zeit nach der seitlichen Öffnung des Tisches richtet.

Dieser relative Ruhezustand dauert manchmal eine Minute oder noch weniger, manchmal auch einige Minuten, wobei es sehr schwer zu entscheiden ist, welche Momente auf die Entstehung und auf die Dauer dieser Ruheperiode einwirken. Auf Grund der klinischen Beobachtung unterliegt es keinem Zweifel, daß es sich um endogene Prozesse handelt, welche nicht als Krankheitsursache zu betrachten sind und vorübergehend einzuwirken aufhören. Es kommen auch manche exogene Momente in Betracht: wie lauter Schall oder plötzliches passives Aufheben der Hand des Patienten, doch tritt dabei nicht immer eine Reaktion in der Form der Steigerung von Krankheitsbewegungen ein.

Gewöhnlich wird diese Ruhepause ganz plötzlich unterbrochen — am häufigsten in der Weise, daß sich der Kopf des Pat. nach unten beugt, so daß er mit dem Kinn gegen den Brustkasten in der Mediallinie stößt (manchmal aber auch rechts und links von dieser Linie). Die Zusammendrehung des Kopfes geschieht langsam, federnartig und erinnert, ihrer Natur nach am ehesten an die Bewegungen des Kopfes bei Torticollis. Gleichzeitig mit diesen Torsionsbewegungen des Kopfes entsteht eine ganze Reihe von total unkoordinierten Bewegungen im Rumpf in den oberen und unteren Extremitäten, und nur das Gesicht bleibt ruhig (manchmal entsteht hier eine Leidensgrimasse). Alle diese Bewegungen haben einen paradoxal zweckmäßigen Charakter, als ob sie zur Entstellung der Körperlage führen sollen; es entsteht aber gleichzeitig eine ganze Reihe sehr komplizierter Bewegungen, welche die Erreichung dieser Karrikaturstellung verhindern: es treten nämlich sowohl in der rechten, wie auch in der linken oberen Extremität (besonders in der rechten) verschiedenartige, federnartige Stoßbewegungen in dem Arm- und dem Ellenbogengelenk zutage, die Finger der rechten Hand beugen sich an oder spreizen sich oder führen langsame, wurmartige Bewegungen aus, welche an athetotische erinnern; manchmal sieht man auch kurze Zuckungen in den Fingern oder sehr kurze Pronations-Supinationsbewegung, welche an diejenige bei der Paralysis agitans erinnert. Gleichzeitig sieht man, daß sich der Kranke seinen beiden oberen Extremitäten eine spezielle Position anzuweisen bemüht; dieselbe besteht definitiv in einer stereotypen Lage der Extremität zum Kopfe — er stützt nämlich die linke Hand auf den Nacken oder auf das Occiput, und bei dieser Hilfsbewegung kehrt der Kopf plötzlich wie durch Zauber in die normale Position zurück. Das geschieht aber nicht immer, manchmal verharrt der Kopf in der oben beschriebenen Stellung, und alle diese um den Kopf herumflatternden Hilfsbewegungen bleiben erfolglos. Der Kranke bittet dann seine Mutter, daß sie ihm helfe und seinen Kopf nach oben ziehe (selbst tut er das niemals). Meist aber hilft auch diese passive Streckung nicht und erst nach dem Sistieren des Spasmus (einige Bruchteile der Minute oder länger) hebt sich der Kopf zur normalen Position auf.

Außer dieser stereotypen Hilfsbewegung mit der linken Hand hat sich der Kranke eine zweite zweckmäßige und stereotype Bewegung, und zwar in der rechten oberen Extremität ausgebildet; er bedient sich aber dieser Bewegung nicht beim maximalen spastischen Herabsinken des Kopfes, sondern nur dann, wenn der Kopf zu seiner normalen Position zurückzukehren beginnt oder wenn er schon in diese Position zurückgekommen ist, und dann bezweckt diese Bewegung die Fixierung des Kopfes in der normalen Lage. Die Bewegung besteht darin, daß der Pat. die rechte obere Extremität im Handgelenk dorsal hyperextendiert hält und

gleichzeitig damit den II. und III. Finger in forcierter Weise streckt, dann stützt er die Hand mit der palmaren Fläche dieser zwei Finger gegen den Kopf rechts über der rechten Orbita oder in der Schläfen- und Ohrgegend. Die Bewegung erinnert an den Militärgruß, doch wegen der ausgesprochenen dorsalen Hyperextension etwas karikiert.

Was den Rumpf anbetrifft, so nimmt er beim Sitzen des Kranken an diesen Bewegungen keinen größeren Anteil. Von Zeit zu Zeit aber entsteht eine rasche federnde Bewegung in den Streckmuskeln des Rumpfes und der Kranke wird plötzlich nach hinten und seitwärts zurückgeworfen. Nach der Angabe der Mutter ist der Stoß manchmal so heftig, daß der Knabe auf eine große Entfernung vom Stuhl zu Boden geworfen wird.

Das Verhalten des Kranken beim Liegen (Fig. 4).

Beim Liegen in der Rückenlage nimmt der Kranke die bizarrsten Positionen an, welche darin bestehen, daß die beiden unteren Extremitäten statt in den Knien und in den Hüftgelenken gebeugt, mitunter auch gekreuzt werden, so daß die linke Kniekehle auf dem rechten Oberschenkel liegt. Die Füße stehen im rechten Winkel zu den Unterschenkeln, und rechts sieht man sehr oft eine dorsale Hyperextension im Fußgelenk und plantare Hyperflexion der Zehen, besonders der großen. Dabei ist der Rumpf spiral zusammengedreht in der Weise, daß, während die untere (lumbo-sakrale) Hälfte des Rumpfes auf der Seite auf dem Bette liegt, ruht die obere Hälfte des Rumpfes fast ganz flach auf dem Bett, obwohl das gegenüberliegende Schulterblatt etwas von der Unterlage entfernt ist. Der Kopf liegt normal — in der Mediallinie — oder leicht nach seitwärts gedreht und die oberen Extremitäten führen fast ununterbrochen eine ganze Reihe von Bewegungen in der Luft aus. Es besteht dabei ein gewisser Unterschied zwischen der Position der rechten und der linken Extremitäten. In den rechten Extremitäten sind die spastischen Symptome mehr als in den linken ausgeprägt. Der Kranke betont selbst, daß in der rechten oberen und unteren Extremität das Gefühl des Zusammenschnürens viel stärker ausgeprägt ist als in den linken Extremitäten. Die rechte obere Extremität hält der Pat. fast immer ausgestreckt, und er behält diese extreme Streckstellung sowohl bei vertikaler als auch horizontaler Lagerung der Hand. Man sieht dabei, daß der Pat. immer mit dieser rechten Extremität zu manipulieren hat und daß er seinen Fingern die oben beschriebene Hyperextension angibt und dieselbe gegen den Kopf, den Brustkasten, den Oberschenkel oder die Füße fixiert. Bei den gewöhnlichen Tätigkeiten bedient er sich der linken Extremität, falls in derselben die unwillkürlichen Bewegungen nicht auftreten.

Was die unteren Extremitäten anbetrifft, so ist hier der Unterschied zwischen der rechten und linken nicht so deutlich und besteht hauptsächlich in der außerordentlich häufigen plantaren Flexion der Zehen. Es scheint auch als ob die willkürlichen Bewegungen in der linken hinteren Extremität leichter als in der rechten zur Ausführung gelangen und daß in diesen letzteren der Spasmus heftiger wäre und länger andauerte als in der linken.

Die oben beschriebene Stellung verschiedener Körperteile unterliegt Veränderungen, indem von Zeit zu Zeit Extensionen in den Hüft- und Kniegelenken der beiden Extremitäten entstehen, was denselben verschiedenartige und extrem-bizarre Positionen verleiht: die linke untere Extremität wird z. B. maximal im Kniegelenk flektiert, an den Bauch angezogen und die Zehen des linken Fußes berühren die mediale Fläche des rechten Unterschenkels, oder es werden die beiden unteren Extremitäten maximal in den Hüft- und Kniegelenken flektiert, so daß die Füße in der Luft schweben. In den oberen Extremitäten sind die Ver-

Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 3.



Fig. 4.



Fig. 5.



Fig. 6.

änderungen der Position nicht so oft, obwohl auch hier dank den spastischen Erscheinungen, sowie auch den willkürlichen Bewegungen mannigfaltige Kombinationen und Gruppierungen entstehen. In der Rückenlage sieht man sehr selten die oben beschriebene spasmodische Senkung des Kopfes. Im Gesicht sieht man keine deutlichen Bewegungen. Von Zeit zu Zeit sieht man bloß ein leichtes Vibrieren in der Gegend des Mundes, es entsteht manchmal auch die Bewegung des Mundes wie zum Kuß und das Schnalzen mit der Zunge. Doch behauptet der Pat. mit voller Bestimmtheit, daß er das willkürlich zur Distraction macht. Überhaupt aber besteht ein scharfer Kontrast zwischen der Ruhe des Gesichts und der fortwährenden Agitation des ganzen Körpers.

Bei längerer Beobachtung des Kranken kann man feststellen, daß er keine Neigung zum Wechsel der Rumpffposition hat, daß er längere Zeit auf dem Rücken oder auf der rechten oder linken Seite zu verbleiben pflegt. (Nur während der Nacht soll er öfters seine Mutter bitten, daß man ihn auf eine andere Seite umdrehe.) Der Rumpf ist fast immer spiral um die Mediallinie des Körpers gedreht, besonders wenn der Pat. auf der rechten oder linken Seite ruht. Diese leichte spirale Torsionsstellung des Rumpfes bleibt auch dann bestehen, wenn es dem Kranken gelingt, die Beine mit der größten Anstrengung auszustrecken. Mit dieser relativen Unbewegtheit kontrastierten stark die oberen und die unteren Extremitäten. Während man in den oberen Extremitäten dieselben langsamen oder kürzeren wie federnartigen Bewegungen beobachtet, welche in sitzender Stellung beschrieben worden sind, treten die Bewegungen der unteren Extremitäten, welche beim Sitzen des Kranken so intensiv waren, hier nur in rudimentärer Form auf.

Was die Bewegungen der oberen Extremitäten anbetrifft, so ist außer dem Unterschied zwischen der rechten und linken Extremität auch die Tatsache hervorzuheben, daß in der linken Extremität ab und zu Bewegungen auftreten, welche an choreatische erinnern (kurze, rasche). Manchmal sieht man auch ein kleinschlägiges Zittern der ganzen Extremität. Da, wie gesagt, die linke Hand freier als die rechte ist, die den Kranken bedeutend mehr quält, so greift der Kranke ziemlich oft mit der linken die rechte Hand, um sie zu fixieren, oder er umfaßt den maximal ausgestreckten rechten Daumen, um in dieser Weise die Hand zu beruhigen. Speziell ist zu bemerken, daß in den Fingern der linken Hand niemals auch eine Spur von athetotischen Bewegungen beobachtet wurde. Was die rechte Hand anbetrifft, so ist die Entscheidung ziemlich schwer, da wegen der fast ununterbrochenen unangenehmen Sensationen der Zusammenziehung wie auch der Spasmen, der Pat. seinen Fingern die oben beschriebene extreme Extensionsstellung anzugeben bestrebt. Trotz alledem konnte man ab und zu Hyperextension des Daumens bemerken, oder langsame Beugung oder Streckung der übrigen Finger mit leichtem Zittern derselben. Doch kamen niemals die typisch langsamen, alterierenden Bewegungen einzelner Finger, welche für die Athetose so charakteristisch sind, in Frage.

In den unteren Extremitäten waren ebenso wenig die für die Athetose charakteristischen Bewegungen zu bemerken. Die Zehen des linken Fußes bleiben fast immer unbeweglich, diejenigen des rechten fast ständig stark plantarwärts flektiert. Ab und zu nahm diese krampfhaft plantarflexion der Zehen des rechten Fußes in Form eines brüsk plantaren Spasmus noch mehr zu: manchmal ließ dieser Spasmus nach und die Zehen stellten sich sogar in einer dorsalen Hyperextension ein und verharrten in dieser Stellung. Außer den Bewegungen der Zehen sieht man auch in den mehr proximalen Gelenken der beiden unteren Extremitäten eine ganze Reihe von langsamen Bewegungen. Manchmal aber verharrten dieselben einige Minuten in einer dieser seltsam bizarren, oben skizzierten Stellungen, allein

merkt man auch dann bei näherer Beobachtung, daß ab und zu das eine oder das andere Bein von einer kurzen Kontraktion durchzuckt wird (in den Flexoren, Ab- oder Adduktorengruppe). Diese Bewegungen der unteren Extremitäten weisen einen zweifachen Charakter auf: entweder sind dieselben nicht von dem Willen, sondern von verschiedener Intensität des Spasmus abhängig (*Spasmus mobilis*) oder aber bricht sich der Wille die Bahn durch, indem der Spasmus zeitweise nachläßt und der Kranke sich bemüht, die Extremität auszustrecken, was ihm aber niemals voll und ganz gelingen will. Mitunter kommt es auch zu einer Kombination dieser beiden Bewegungsarten, wobei der Pat., wie er sich selbst ausdrückt, „mit dem Spasm kämpft“. Diese letztere Kategorie von Bewegungen betrifft im viel höheren Maße die oberen als die unteren Extremitäten. Die letzteren sind wegen der langdauernden Krankheit schon dermaßen maniert, daß der Pat. sich jetzt wenig über sie kümmert und sich hauptsächlich seiner oberen Extremitäten bedient.

Wenn man das oben Gesagte rekapituliert, so kann man sagen, daß die Bewegungen hauptsächlich einen langsamen, zwecklosen Charakter tragen, keinen deutlichen Rhythmus aufweisen und. Zuletzt sind auch die sog. „Mitbewegungen“ zu erwähnen.

Die Entstehung der Bewegungen in den unteren Extremitäten bewirkt eine Steigerung der Bewegungen in den oberen. Eine umgekehrte Einwirkung ließ sich aber nicht beobachten. Auch die Einwirkung der rechtsseitigen Bewegungen auf die linksseitigen ist geringfügig, doch ausgesprochener in den unteren als in den oberen Extremitäten.

Der Gang. (Fig. 5 und 6.)

Wenn man den Kranken aufzustehen und zu gehen auffordert, so sieht man, daß er eine ganze Reihe von Bewegungen mit den oberen und unteren Extremitäten auszuführen beginnt; er greift dabei mit den Händen an das Bett, doch kann er allein nicht aufstehen, wenn man ihm nicht behilflich ist. Bei diesem Lagewechsel tritt deutlich die Tendenz zum krampfhaften Herabsinken des Kopfes zutage, welcher mit dem Kinn den Brustkasten berührt. Gleichzeitig wird der ganze Rumpf seitwärts und etwas spiral gedreht. Der Pat. steht dabei auf den Fußspitzen mit gebeugten Knien. Solange der Kopf nach unten gebeugt bleibt, kann der Pat. ohne Unterstützung nicht stehen, auch dann nicht, wenn er sich auf das Bett stützt. Der Krampf hält den Kopf eine Sekunde bis 1—2 Minuten fest. Der Pat. bemüht sich dann, sich mit der linken Hand zu halten, indem er dieselbe auf den Hinterkopf legt, so wie er das beim Sitzen zu tun pflegt; allein auch diese Bewegung hilft sehr selten, der Krampf dauert fort, und erst nach einiger Zeit kehrt der Kopf federnd in seine frühere Lage zurück, der Pat. fühlt dann eine bedeutende Erleichterung und kann ohne Hilfe stehen, indem er sich mit den Händen auf das Bett stützt, aber auch dann dauert die Drehung des Rumpfes (vorwiegend Lordose) fort und der Pat. steht auf den Fußspitzen und mit leicht gebeugten Knien.

Von selbständigem Gehen ist keine Rede. Auch mit fremder Unterstützung kann er kaum gehen. Entweder steht er auf einem Fuß (auf der Fußspitze), während die andere untere Extremität gebeugt in der Luft schwebt und eine ganze Reihe von langsamen, bizarren Bewegungen ausführt, oder er steht auf beiden Füßen, wobei der eine Fuß mehr als der andere nach vorn geschoben ist, der Knabe rührt sich aber nicht vom Platz. Es gelingt zwar manchmal dem Kranken, 1—2 Schritte, und zwar stets auf den Fußspitzen, zu machen, jedoch ohne die für die Little'sche Krankheit charakteristische Hyperadduktion oder Kreuzung der Beine zu zeigen. Wenn man den Kranken unter die Arme stützt, und in dieser Weise ihn passiv nach vorn zu schieben versucht, so läßt sich der Kranke, wie eine starre

Masse verschieben, wobei der ganze Rumpf spiralig zusammengedreht, die Beine in den Hüft- und den Kniegelenken flektiert, die Füße plantar gebeugt erscheinen und bei diesem generellen tonischen Krampfe entstehen dann die oben beschriebenen langsamen zwecklosen spasmodischen Bewegungen.

Willkürliche Bewegungen.

(Befehl die obere rechte Extremität aufzuheben): der Kranke hebt die Extremität stark ausgestreckt auf, doch tut er es langsam, die Bewegung wird fast immer von größerem oder geringerem Zittern der ganzen Extremität begleitet.

(Befehl die linke Extremität aufzuheben): fast im Anfangsstadium der Aufhebung treten schleudernde Bewegungen der ganzen im Ellenbogen gebeugten Extremität von kolossaler Amplitude und in verschiedenartigsten Richtungen auf. Diese Bewegungen erinnern teilweise an den Kußmaulschen Hemiballismus, teilweise aber auch an den Tremor in den weit vorgeschrittenen Fällen von multipler Sklerose. Diese Bewegungen sind von solcher Heftigkeit, daß der Kranke mit großer Kraft mit der Hand gegen verschiedene Körperteile (das Gesicht, den Kopf) wie auch gegen das Bett klopft. Obwohl er während dieser Schläge die Hand zu fixieren sucht, gelingt es doch niemals die Extremität aufzuheben und in einer gewissen Höhe zu halten. Manchmal sind diese Erscheinungen viel weniger ausgeprägt, zeigen keinen Rhythmus. Die Amplituden variieren in ihrer Größe von kleinen zur denkbar größten, doch sind sie immer rasch und heftig, so daß sie vielleicht an choreatische erinnern. Von den bei der multiplen Sklerose beobachteten Bewegungen unterscheiden sie sich noch dadurch, daß, während sich der Sklerotiker immer mehr seinem Ziele nähert, hier das nicht der Fall ist und daß hier die Intensität der Bewegungen während der ganzen Andauer anscheinend die gleiche ist.

(Befehl: Flexion und Extension des Ellenbogens, der Hand und Finger.) Im rechten Ellenbogen kann der Pat. die Extremität spontan nicht beugen, er hilft sich in der Weise, daß er mit der linken die rechte Hand und den rechten Unterarm umfaßt und passiv die Gelenke zu biegen versucht. Das gelingt ihm zwar, doch bloß bis zu 90°. Die Bewegung ist langsam und zitternd. Das andere Mal stützt er den Arm gegen das Gesicht und es kommt dann zu einer unvollkommenen Flexion. Die Streckung gelingt immer. Im linken Ellenbogengelenk wird die Extremität rasch flektiert und extendiert, es treten dabei schleudernde Bewegungen in der ganzen Extremität auf. Die Flexion und Extension im Handgelenk gelingt gut, doch wird dieselbe rechts langsamer und steifer ausgeführt als links, wobei die oben geschilderten schleudernden Bewegungen eine etwas geringere Amplitude aufweisen. Am leichtesten gelingen die Fingerbewegungen. Sowohl die Klavierspielbewegungen wie die Ab- und Adduktion der Finger, und was besonders hervorzuheben ist, die Bewegungen der einzelnen Finger sind leicht ausführbar. Doch sind diese Bewegungen rechts etwas steifer, langsamer und gebundener als links. Der rechte Daumen nimmt dabei nur einen geringen Anteil, er bleibt hyperextendiert, und erst wenn man den Kranken darauf aufmerksam macht, bewegt er ihn nebst anderen Fingern. Bei den Bewegungen rechts sieht man die Tendenz zum Übermäßigen wie bei den athetoiden Fingerbewegungen. Links sind alle diese Bewegungen rasch, prompt, elastisch, harmonisch, im speziellen sind die Bewegungen der einzelnen Finger tadellos. Alles dies kann aber bloß unter einer Bedingung stattfinden, nämlich wenn der Pat. die Hand gegen die Brust stützt oder wenn er sie zum selben Zweck ausstreckt und aufs Bett hinlegt.

Bei allen diesen willkürlichen Bewegungen der oberen Extremitäten treten

niemals homologe Mitbewegungen in der gegenüberliegenden Extremität auf. Dagegen sieht man bei diesen Bewegungen, besonders wenn sie von keinem Erfolg gekrönt sind, bizarre Bewegungen in der anderen Extremität oder im ganzen Körper von keinem deutlichen Typus.

Die willkürlichen Bewegungen der unteren Extremitäten sind bedeutend weniger kompliziert. Die Bewegungen in den Hüftgelenken sind auch hier schlimmer als in den mehr dorsalen Gelenken (besonders links). Die rechte untere Extremität kann ausgestreckt werden, so daß sie fast das Bett berührt, doch ist diese Bewegung sehr langsam, es entstehen dabei ununterbrochene federnartige Zuckungen der ganzen Extremität. Die linke untere Extremität kann der Pat. nicht so weit ausstrecken, um sie horizontal aufs Bett zu legen: die Extremität bleibt immer im Hüftgelenk gebeugt; die Flexion im Kniegelenk kann nur dann ausgeführt werden, wenn die ganze Extremität hochgehalten wird (in der Rückenlage). Die Flexion und die Extension im Fußgelenk ist rechts nicht möglich wegen der ständigen Plantarflexion im Fußgelenk und in den Zehen; selten, wenn dieser Spasmus nachläßt, kann der Kranke rasche Bewegungen in diesem Gelenk ausführen. Im linken Fußgelenk sind die Bewegungen immer ausführbar, doch werden sie hier von Zuckungen oder schleudernden Bewegungen begleitet. Man sieht dabei, wie mit der Entwicklung des Spasmus die Bewegungen immer langsamer werden.

Die Zehen des linken Fußes werden ziemlich gut bewegt, doch etwas langsamer als normal. Rechts sind die Zehenbewegungen stark beeinträchtigt, dabei ungleich und sakkadiert.

Im Gesicht sind die willkürlichen Bewegungen ziemlich gut erhalten, der Kranke kann das linke Auge ohne Mitwirkung des rechten Orbicularis schließen (dagegen das rechte nur gemeinschaftlich mit dem linken). Bei stärkerem Schließen des linken Auges kontrahiert sich die ganze linke Gesichtshälfte (wie normal), ohne jede Mitbewegung der Halsmuskeln. Die Augenbewegungen sind in allen Richtungen erhalten, ohne jegliche Mitbewegungen. Dasselbe betrifft das Stirnrunzeln, die Bewegungen des Gesichts und der Zunge. Das Pfeifen, das Aufblasen der Backen usw. gelingt gut.

Keine Schlingstörungen.

Die Bewegungen des Kopfes beim Liegen des Kranken sind in allen Richtungen erhalten: beim Sitzen und Stehen tritt oft das oben beschriebene krampfartige Herabsinken des Kopfes auf.

Beim Liegen kann der Pat. selbständig die Seitenlage nicht wechseln, er gibt sich zwar viel Mühe, doch wird dies selten von Erfolg gekrönt. Beim Sitzen kann er leicht schaukeln, sich nach rechts wie nach links beugen oder den Rumpf strecken solange er sich an der Bettkante hält, sonst entsteht fast sofort das spasmodische Herabsinken des Kopfes auf die Brust und starke Spasmen des Rumpfes, welche diesen in verschiedene karikaturartige Stellungen bringen.

Die willkürlichen Bewegungen des Kranken, welche eine bestimmte Tätigkeit bezwecken, sind im höchsten Grade beeinträchtigt, so daß sich der Kranke weder ankleiden noch selbst füttern kann, höchstens kann er selbst eine Semmel oder einen Kuchen zum Mund führen, wenn man sie ihm in die linke (niemals in die rechte) Hand gibt und wenn er die dorsale Fläche des Handgelenkes gegen das Kinn stützt. Beim Versuch, den Teelöffel in die rechte Hand zu nehmen, wird die Bewegung durch langsame Extensionsbewegungen der Finger verhindert, welche ungleichmäßig in verschiedenen Fingern auftreten. Der Kranke betastet den Gegenstand mit den sich allmählich und langsam anbeugenden Fingern, so daß diese Bewegung an die langsame Bewegung der Pseudopodien der Polypen erinnert. In der linken Hand dagegen wird die Bewegung dadurch verhindert,

daß momentan die oben beschriebene schleudernden Bewegungen entstehen, so daß das ganze Bild an das choreatische erinnert.

Die grobe Kraft der willkürlichen Bewegungen in den oberen und unteren Extremitäten zeigt keinen Unterschied zwischen der rechten und linken Seite. Inwieweit die Untersuchung nicht durch die spasmodischen Bewegungen verhindert wird, kann man sich leicht überzeugen, daß die grobe Kraft sowohl in den proximalen wie in den distalen Abschnitten erhalten ist. Es ist manchmal schwer, den Widerstand in manchen Gelenken zu überwinden, so z. B. den Widerstand der in den Kniegelenken gestreckten Beine oder der im Ellenbogengelenk gebeugten oberen Extremitäten.

Die passiven Bewegungen sind sowohl in den oberen, wie auch in den unteren Extremitäten in allen Gelenken ausführbar, doch bestehen in dieser Richtung beträchtliche Schwankungen, je nach der Intensität der spasmodischen Erscheinungen. Im allgemeinen läßt sich sagen, daß sobald die Spasmen nachlassen, die Bewegungen frei werden und es ist dann keine deutliche Hypertonie der Muskeln festzustellen. Es kommt oft vor, daß die anfangs freien und leichten passiven Bewegungen plötzlich erschwert oder sogar unausführbar werden, wenn im Laufe der Untersuchung der Krampf in verschiedenen Muskelgruppen einsetzt. Das geschieht häufiger in der rechten als in der linken oberen Extremität (hauptsächlich im *M. triceps*), in den unteren Extremitäten häufiger in der linken als in der rechten, am häufigsten im linken Fuß (im Fußgelenk und in den Zehen), wo der Spasmus fast konstant bleibt. Die passiven Bewegungen sind in den unteren Extremitäten unvergleichlich stärker beeinträchtigt, als in den oberen. Beim größten Kraftaufwand gelingt es, die rechte untere Extremität in eine horizontale Stellung zu bringen, man merkt aber dabei eine kolossale Anspannung der Beuger des Unterschenkels (hauptsächlich des *M. semitendinosus* und *semimembranosus*). Links ist diese passive Bewegung noch schwieriger auszuführen (außer der kolossalen Anspannung von *M. semimembranosus* und *semitendinosus* wird hier diese Bewegung durch sehr starke Anspannung des *M. tensor fasciae latae* verhindert). Hört der passive Druck auf diese Extremität auf, so kehrt sie sofort federnartig in ihre gewohnten Beugstellung zurück. Der Patient betont selbst, daß im Moment, wo der Krampf sistiert, es ihm gelingt mit Leichtigkeit die Extremität auszustrecken. Und in der Tat war das *ad oculos* festzustellen. Andererseits aber entstand sogar bei sanfter und schonender Untersuchung des Muskeltonus momentan in den zum Krampf prädisponierten Partien eine spasmodische Kontraktion.

Die passiven Bewegungen des Kopfes sind beim Liegen des Kranken erhalten (Flexions-, Extensions- und Rotationsbewegungen) ohne Hypertonie.

Die Untersuchung der Reflexe ist — besonders an den unteren Extremitäten — aus den oben angeführten Gründen recht schwierig. In den seltenen Momenten, wo die Beine von Spasmen frei waren, konnte man sich überzeugen, daß die Patellarreflexe erhalten, nicht gesteigert und beiderseits gleich waren. Achillesreflex links erhalten, ziemlich schwach, rechts aus oben angeführten Gründen nicht auszulösen (fortwährend entweder spontaner oder beim Versuch, den Fuß aufzufassen, sogleich entstehender Krampf desselben).

Plantarreflexe normal, kein Babinski.

Cremasterreflexe ziemlich lebhaft.

Abdominalreflexe erhalten, doch ziemlich schwach.

TrR und PerR ziemlich schwach, beiderseits gleich.

Masseterreflex undeutlich.

Keine Störungen der Sensibilität, noch Urin-, weder Stuhlbeschwerden.

Levres de tapir (dasselbe beim jüngeren Bruder).

Große abstehende Ohrmuscheln, gewisse Asymmetrie, die linke Ohrmuschel ist etwas größer, mehr abstehend. Auriculum ist angewachsen.

Harter Gaumen exquisit steil.

Die Zähne sind stark verdorben, nicht weit voneinander entfernt.

Die Nase ist abgeplattet.

Kein Freßreflex (Oppenheim), kein Harter-Gaumen-Reflex (Henneberg).

Puls = 96.

Psychik s. oben.

7. März. Während der letzten Woche schlief der Kranke schlecht (Neuronal) Nach Angabe der Mutter liegt er während des Schlafes ganz ruhig, mit ausgestreckter rechter unterer und maximal gebeugter und zum Bauch gepreßter linken Extremität. Sofort nach dem Aufwachen treten die spasmodischen Bewegungen auf.

Fall 2. (Fig. 7 und 8.)

J. R., 14 Jahre alt, jüdischer Abstammung. Die Krankheit soll vor 3 Jahren begonnen haben: der Knabe wurde nämlich von einem Genossen mit einer eisernen Stange auf den linken Unterschenkel an der Grenze zwischen dem mittleren und unteren Drittel desselben geschlagen. Der Schlag soll ziemlich schmerzhaft gewesen sein, die Wunde war ziemlich tief und blutete, so daß der Kranke einige Zeit im Bett verbringen mußte. Er will im Laufe der Wundheilung einen leichten Abdominaltyphus durchgemacht haben. Als er danach aufgestanden war, bemerkten seine Angehörigen, daß der Gang abnorm wurde: er streckte nämlich beim Gehen den rechten Fuß maximal plantarwärts und stützte sich beim Gehen vorwiegend auf den rechten Zehen. Er konnte sich diesen Gang nicht abgewöhnen, trotzdem man ihn darauf fortwährend aufmerksam machte, und dies dauerte ein Jahr lang. Danach hat sich die Gangart des Pat. insofern geändert, als der Kranke beim Gehen öfters mit dem äußeren Rand des rechten Fußes die innere Fläche des linken Unterschenkels rieb, danach im raschen Tempo vorwärts ging, um sich nach einer kürzeren Zeit aufzuhalten und dieselbe reibende Bewegung auszuführen. Er streckte gleichzeitig maximal den rechten Fuß aus und beugte die rechte untere Extremität im Kniegelenk ein. Die damals vorgenommene Durchleuchtung mit den Röntgenstrahlen konnte keine Alterationen in den Knochen der hinteren Extremitäten nachweisen. Vor ungefähr 1 Jahre bemerkte man, daß sich der Kranke mit einer gewissen Schwierigkeit seiner linken oberen Extremität bediente, daß sich dieselbe bei Zielbewegungen und beim Umfassen verschiedener Gegenstände extrem pronierte: der Daumen wurde dabei stark opponiert und die übrigen Finger extrem abduziert, so daß das Umfassen irgend eines Gegenstandes mit der linken Hand nur dann gelang, wenn der Pat. dieselbe passiv mit der rechten Hand nach dem Gegenstand hinschob und den Fingern passiv eine entsprechende Beugstellung angab. (Fig. 2.) Gleichzeitig fühlte der Pat. ein Gefühl des Zusammenschnürens in der linken Hand, in den Fingern und in dorsaler Fläche des linken Unterarmes. Im Laufe desselben Sommers hat der Pat. eine Kur im Soolbad Ciechocinek durchgemacht, wonach sich der Gang einigermaßen gebessert hat, so daß der Kranke den rechten Fuß nicht mehr hyperextendierte und nicht mehr mit demselben den linken Unterschenkel rieb. Jedoch trat bereits nach kurzer Zeit eine Verschlimmerung auf, so daß die extreme Pronation der linken Hand bei intendierten Bewegungen nebst dem Gefühl des Zusammenschnürens sich sogar gesteigert, und auch die frühere pathologische Gangart sich dermaßen umgestaltet hat, daß der Pat. beim Gehen den Bauch bizarr hervorwölbte, den Körper etwas nach rechts und stark nach hinten beugte, als ob ihn etwas nach hinten hingezogen hätte.

Derartiger Zustand hat bis jetzt unverändert geblieben. Außer der oben erwähnten geringfügigen Verbesserung in Ciechocinek fanden keinerlei Schwankungen im Krankheitsverlauf statt, vielmehr zeigte das Leiden eine progrediente Verschlimmerung.

Vor 2 Jahren Masern, sonst immer gesund, keine nervösen Symptome in der Anamnese, war bloß reizbar und neigte zu heftigen Ausbrüchen. Er ist das älteste Kind vollständig gesunder Eltern. Die Geburt war normal. Er begann nach 14 Monaten zu gehen, im 2. Jahr zu sprechen. Der physische und psychische Entwicklungsgang des Knaben war vollständig normal, er ist sehr begabt und lernt ausgezeichnet. Keine Krämpfe, keine Absenzen. Keine neuropathische Belastung (bloß ein jüngerer Bruder litt an Krämpfen beim Durchschneiden der Zähne).

Status praesens: Die Krankheitssymptome zerfallen in zwei Hauptkategorien: 1. in die Störungen des Ganges und 2. in diejenigen im Bereich der linken oberen Extremität. Der Gang hat einen äußerst grotesken Charakter: bei jedem Schritt des linken Fußes wird das Becken heftig hervorgeschleudert, was an die charakteristische Bewegung bei dem sog. „danse du ventre“ erinnert. Auf Befragen erklärt der Pat., daß er gezwungen wäre, diese Gangart zu gebrauchen, da er ein heftiges Zusammenschnüren im Bauche fühle. Bei langsamem Gehen war diese Erscheinung weit weniger ausgesprochen und sie verschwand vollständig bei Rückwärtsgehen oder beim Flankengang.

Die zweite Krankheitserscheinung besteht in den Bewegungen der linken oberen Extremität vom vorwiegend spasmodischen, manchmal athe-toidem, sehr selten hemiballischen Charakter. Die Lage der linken oberen Extremität war keine normale. Während die rechte in gewohnter Weise mit leichter Flexion im Ellenbogengelenke herrabhing, blieb die linke vorwiegend ausgestreckt, die Hand war leicht dorsalflektiert, die Finger adduziert und der Daumen stark opponiert. Seltener blieben die Finger der rechten Hand gestreckt. Sehr häufig war eine Hyperextension im linken Ellenbogengelenk zu beobachten (Cubitus recurvatus), so daß sich die innere Fläche der Cubitalgegend nach vorne richtete, was als eine leichte Subluxation imponierte, wobei sich die Muskelbäuche spasmodisch ausspannten. Die Erscheinung war besonders prägnant, wenn die Extremität von dem Krampf befallen war.

Die spasmodischen Symptome treten vorwiegend bei willkürlichen Bewegungen hervor und sind stets heftiger, je feiner diese Bewegungen sein sollen. Das Befassen der Gegenstände mit der rechten Hand gelingt prompt und harmonisch. Beim Versuch, dasselbe mit der linken Hand auszuführen, sieht man, wie die Extremität von einem federnartigen Krampf befallen wird (Fig. 7). Dieselbe wird stark im Ellenbogengelenk hyperextendiert, bei gleichzeitiger forcierter Streckung im Handgelenk, die sämtlichen Finger der linken Hand werden spasmodisch angebeugt (Hyperflexion der 3 äußeren Finger), während der Kranke mit dem Daumen und mit dem Zeigefinger den Gegenstand anzufassen versucht.

Dieser Bewegungsakt verläuft aber nur ausnahmsweise so einfach. Bei schwierigeren Aufgaben (z. B. beim Aufkorken einer Flasche oder beim Versuch eine Stecknadel zu heben) entsteht eine Reihe von äußerst komplizierten und sogar bizarren Bewegungen in der ganzen linken oberen Extremität. Mißlingt z. B. ein willkürlicher Bewegungsakt, so bedient sich der Pat. folgender Hilfsbewegung: er wickelt die spasmodisch angebeugten Finger der linken Hand passiv mit der rechten ab und wirft mit einem Stoß die linke mit der rechten nach oben und etwas seitwärts (Fig. 8). Manchmal wiederholt er diese kombinierten Bewegungen einige Male nacheinander, wobei der Eindruck entsteht, als ob die gesunde rechte mit der vom Krampf befallenen linken kämpfte. Nach einigen

derartigen Versuchen kommt endlich die bezweckte Bewegung zutage. Manchmal werden die Finger bei Ausführung einer Bewegung bald gestreckt, bald krampfhaft gebeugt, was an athetotische Bewegungen erinnert. Gleichzeitig mit soeben beschriebenen Fingerbewegungen steigern sich bedeutend die vorher geschilderten Bewegungen im Hand- und Ellenbogengelenk, wobei die ganze Extremität in verschiedene Lagestellungen kommt. Seltener treten bereits im Anfangsstadium einer willkürlichen Bewegungsgrötesque Bewegungen von kolossalen Amplituden nebst krampfhafter Flexion oder Extension der Finger auf. Dieselben sind sakkadiert, unterbrochen, ohne bestimmten Typus und Tempo. Erst wenn eine relative Ruhe eintritt, gelingt es dem Pat., seinen Fingern die



Fig. 7.



Fig. 8.

stereotype Haltung anzugeben und einen kleinen Gegenstand mit dem Daumen und Zeigefinger anzugreifen.

Sämtliche geschilderte Bewegungen treten in verschiedenartigsten Kombinationen auf. Manchmal gelingt es dem Kranken, eine ganze Reihe von Aufgaben bedeutend leichter auszuführen. Ein andermal wieder gelingt dasselbe nur mit größter Anstrengung. Bei Wiederholung der Bewegung tritt eine gewisse Erleichterung derselben auf. Es gelingt niemals dem Pat., die intendierte Bewegung mit der linken Hand bei gestreckten oder leicht flektierten Fingern auszuführen, denn es muß dabei stets eine extreme Haltung eingenommen werden. Spontan bedient sich der Kranke niemals der linken Hand, wenn er gewünschte Bewegung mit der rechten ausführen kann (Kratzen, Aufknöpfen usw.). Wenn irgendeine Handlung die Mitwirkung beider Hände erfordert, so gebraucht er auch die linke Hand, jedoch in der oben geschilderten Weise, wobei dieselben spasmodischen Erscheinungen auftreten.

Die Störungen im Bereich der rechten unteren Extremität treten nur bei folgendem Versuch zutage: Wenn man den Kranken auffordert, auf dem rechten Fuß stehend stark mit dem linken auf den Fußboden zu stampfen, so gelingt das prompt mit gut erhaltener Synergie der Bewegungen. Wenn er aber

dasselbe mit dem rechten Fuß ausführen soll, so gerät der rechte Fuß spasmodisch in die equine Stellung und die Bewegung wird bloß mit dem vorderen Teil des Fußes ausgeführt. Auch das Aufheben des Fußes von dem Fußboden geschieht rechts nicht so prompt wie links (krampfhaftes Kleben).

Beim Ausführen feinerer Bewegungen mit der linken Hand (z. B. beim Aufheben einer Stecknadel vom Tisch) bemerkte man außerdem, daß sich der Kopf und der ganze Körper etwas nach links herunterbeugte. Bei Ausführung derselben Bewegung mit der rechten Hand trat diese Erscheinung nicht zutage.

Der Schädel ist groß, von unregelmäßigem Bau, dolichocephalischem Typus, große hervorragende Tubera frontalia, große abstehende Ohren. Die beiden Füße, besonders der linke, erinnern an den Friedreichschen Typus.

Der ganze Habitus des Kranken macht einen infantilen Eindruck. Die Körperhöhe ist für 14 Jahre zu klein. Penis ist sehr klein, absolutes Fehlen der Behaarung auf der Symphyse und in den Achselgruben. Sonst keine Degenerationszeichen.

Die Pupillen sind beiderseits gleich, reagieren prompt auf Licht und Konvergenz.

Augenbewegungen normal. Kein Nystagmus.

Facialis und Hypoglossus normal.

Lebhafte Mimik der Gesichtsmuskeln.

Die grobe Kraft der oberen und unteren Extremitäten ist erhalten, bloß kann der Händedruck links mit keiner genügenden Kraft ausgeführt werden, da er von einer ganzen Reihe spasmodischer Bewegungen verhindert wird.

TrR beiderseits schwach.

PerR rechts schwach, links nicht zu erzeugen (krampfhafter Kontraktion).

PR beiderseits gleich.

AR beiderseits lebhaft.

Die Bauchreflexe sind erhalten.

Cremasterreflexe sehr schwach.

Sämtliche Sensibilitätsqualitäten sind erhalten.

Keine Veränderungen des Augenhintergrundes.

Die Psychik ist vollständig normal. Der Kranke ist für sein Alter geistig außerordentlich entwickelt, lernt sehr gut und überragt mit den Kenntnissen seine Genossen.

Resumiert man das Krankheitsbild bei den beiden Patienten, so sieht man, daß bei den bis zu einem gewissen Alter physisch und psychisch normal entwickelten Kindern im 8. bzw. 11. Lebensjahre ein schleichendes Leiden entstand, dessen Hauptzug in einem sich generalisierenden Muskelspasmus von ziehendem und drehendem Charakter bestand, wobei die Krankheit einen merklich progredienten Charakter zeigte.

Beide Patienten waren jüdischer Abstammung. Beide zeichneten sich durch eine besonders gut ausgebildete Intelligenz aus. Bei beiden wurde ein Unterschenkeltrauma in der Anamnese vermerkt und bei einem entstand fast gleichzeitig Typhus, nach dessen Beendigung der Spasmus einsetzte.

Es ist nicht ohne Interesse, daß der Beginn der spasmodischen Bewegungen sich durch eine alternierende Lokalisation auszeichnete, indem bei dem 1. Patienten der linke Fuß und rechte Arm und bei

dem 2. der rechte Fuß und linke Arm zunächst betroffen waren. Das Leiden begann bei beiden nur in einem Fuß und äußerte sich zunächst in einer Störung des Ganges, wobei bereits im Anfang die Hypertonie und die spasmodische Komponente deutlich zutage traten.

Allmählich breitete sich das Leiden auf die oberen Extremitäten, den Rumpf und die Halsmuskeln aus, das Gesicht blieb aber sogar nach 2—3jährigem Bestehen der Krankheit verschont. Der Spasmus befiel zuletzt (bei dem 1. Patienten) fast sämtliche Muskelgebiete des Körpers, aber stets mit Ausnahme des Gesichts, denn die im letzteren zeitweise auftretenden schnalzenden und Mundkußbewegungen bezeichnete der Patient als absichtlich bewirkte.

Der Spasmus trug einen ziehenden, drehenden Charakter und erteilte dadurch dem im Augenblick befallenen Körperabschnitt eine ganz absonderliche Lagerung. Die sich beugenden, streckenden, drehenden Extremitäten und der Rumpf nahmen zum Teil ein bizarres, karikatur- und sogar clownartiges Aussehen an und nur das ernste und schmerzlich angestrengte Gesicht unseres 1. Patienten zeigte, daß man einen wahren Märtyrer vor den Augen hatte. Denn der Wille des Knaben blieb bei allen diesen Bewegungen ohnmächtig. Der Patient äußerte häufig, daß er „mit dem Krampf kämpfte“, allein dies nutzte wenig oder gar nichts, denn es gelang ihm niemals, den Spasmus zu bekämpfen oder zu beschwichtigen.

Wie gesagt waren diese Spasmen ziehender und drehender Natur. Sie waren fast immer langsam, jedoch, was gleich zu betonen ist, nicht so harmonisch biegsam, wie es die richtigen athetotischen Bewegungen zu sein pflegen. Es zeigte sich vielmehr von Zeit zu Zeit eine stoß- und ruckartige Muskelkontraktion, so daß es den Anschein erweckte, als ob eine verborgene Sprungfeder den merkwürdigen Mechanismus in Gang setzte. Auch federte und zitterte dabei mitunter die ganze Extremität und zeitweise war die Bewegung überhaupt nicht tonisch, sondern rasch, kurz, wie es bei Chorea der Fall ist. Selten zeigten die Bewegungen einen Zug, der an Paralysis agitans erinnert, und mitunter waren die Amplituden so groß, daß dieselben dem Hemiballismus ähnlich erschienen.

Der Spasmus bemächtigt sich, wie gesagt, in seiner endgültigen Ausbildung fast sämtlicher Muskeln des Körpers; es waren aber dabei die proximalen Abschnitte stärker beteiligt (besonders im 1. Fall). Da außerdem der Rumpf fast immer bei diesen Bewegungen mit beteiligt war, so entstand, dank dessen spiraler Drehung um seine Medianachse (im 1. Fall) oder dank der forcierten Vorwärts- oder Rückwärtschiebung des Rumpfes und Bauches (im 2. Fall) ein ganz besonderes Bild.

Die spasmodischen Bewegungen traten niemals synchron auf. Im

Gegenteil bewegten sich die linke und die rechte Extremität nicht gleichzeitig, mitunter sogar in extrem entgegengesetzter Richtung, wodurch bei dem 1. Patienten der Körper von weitem einer Mühle ähnlich war, sobald der Kranke auf dem Bett saß oder lag.

Die Bewegungen hatten auch keinen rhythmischen Charakter. Sah man länger und näher zu, so konnte man nur eine gewisse Monotonie und sogar Stereotypie in den Bewegungen erblicken. Besonders ließ sich dies an einzelnen Körperteilen beobachten, z. B. am Halse (stereotype Senkung des Kopfes im 1. Fall).

Es wurde bereits gesagt, daß die Kranken trotz des besten Willens keinen Einfluß auf die spasmodischen Erscheinungen haben und doch, und vielleicht deshalb hatte es etwas Befremdendes an sich, als man erblickte, wie sie sich durch kleine Kunstgriffe zu helfen suchten. Sank z. B. bei dem 1. Patienten der Kopf spasmodisch gegen die Brust, so hob er z. B. seine rechte Hand, legte dieselbe an Hinterkopf, Nacken oder an die Schläfe in der Weise, daß die Finger eine Militärgrußhaltung einnahmen. Bei diesem verhältnismäßig leisen Gegendruck (Hilfsbewegung) schnellte mitunter der Kopf rasch in seine normale Stellung zurück. Der 2. Patient half sich wiederum in der Weise, daß er die krampfhaft geballten Finger der linken Hand mit der rechten abwickelte oder die rechte Hand in die Höhe warf.

Dieses auf den ersten Blick ganz unverständliche Verhalten der sozusagen unschuldigen und doch so erfolgreichen Hilfsbewegung erinnert sehr an ein ebenfalls unproportionelles Verhalten bei anderen Spasmusarten, z. B. beim Torticollis, wo der Kranke durch eine leise Berührung des krampfhaft gezogenen Kinns mit dem Finger, den Spasmus wegzaubert.

Wie verhalten sich bei der Fortentwicklung der Krankheit die willkürlichen Bewegungen? Ist der Patient imstande, irgendwelche, sei es unkomplizierte, sei es komplizierte Bewegungen auszuführen?

Während im Beginn des Leidens die willkürlichen Bewegungen verhältnismäßig wenig gestört werden, so daß auch die komplizierten Alltagsakte nur auf geringe Hindernisse (Hypertonie, Spasmus) stoßen, so sieht man, daß dieselben im Laufe der Zeit immer stärker beeinträchtigt werden. Bei dem 1. Kranken waren schließlich sogar die wenig komplizierten Bewegungen teilweise durch den Spasmus, teilweise durch die anhaltende kontrakturähnliche Hypertonie (z. B. in einem Fußgelenk), teils durch hemiballistische Bewegungen derart gestört, daß dieselben unter den absonderlichsten Stößen, Schleudern auch Kontraktionen von Muskeln, die dem gewollten Zweck widerstreben, nur stufenweise das Ziel endlich erreichen konnten. Mitunter gelang aber die bezweckte Bewegung überhaupt nicht. Diese Störung einer willkürlichen Bewegung betraf im 1. Fall hauptsächlich die proximalen

Abschnitte der Glieder, wogegen im 2. Fall auch die Finger besonders stark mitbeteiligt waren. Bei beiden nahmen die Erscheinungen am Kopf ab. Die Halsmuskulatur war nur bei dem 1. Patienten ziemlich stark mitbetroffen. Im Gesicht waren alle willkürlichen Bewegungen frei.

Es ist bemerkenswert, daß auch im 2. Fall, wo die Krankheit lange nicht so stark ausgeprägt war als im ersten, der Kranke die einem Willensakt dienensollenden, (besonders zu Beginn desselben) ganz bizarren, mühlenartigen Bewegungen mit dem Arm ausführte. Bei diesem Kranken war die Entstellung einer willkürlichen Bewegung um so größer, je feiner der Akt sein sollte (z. B. beim Aufheben einer Nadel von einer Platte).

Bei manchen willkürlichen Bewegungen, die in der eben geschilderten Weise gestört wurden, benutzten die Patienten eine Hilfsaktion, die der oben geschilderten bei dem Auftreten des Spasmus ähnlich war. Wollte z. B. der 1. Patient eine Bewegung mit den Fingern ausführen, so stützte er die Hand gegen die Brust usw.

Bei allen diesen unkomplizierten Willkürbewegungen treten keine analogen Mitbewegungen in den heterolateralen Extremitäten auf, dagegen ließen sich entweder in diesen letzteren ganz bizarre Bewegungen beobachten oder aber es entstanden dieselben im ganzen Körper.

Die komplizierteren motorischen Akte, wie das Aufstehen, das Gehen, Aus- und Ankleiden, das Essen u. a., waren bei dem 1. Kranken zuletzt im höchsten Maße gestört. Er konnte sich sogar im Bett nicht umdrehen und man mußte ihn sowohl ankleiden wie auch füttern. Der Gang war zuletzt ganz unmöglich. Beim Versuch zum Gehen trat sogleich die ganze Schar der bizarrsten spasmodischen Bewegungen auf, der Kopf wurde krampfhaft nach der Brust hingezogen, der Rumpf wurde spiralig gedreht, wobei eine vorwiegend lordotische Haltung entstand, der Patient stellte sich auf die Fußspitzen, wobei die Knie etwas gebeugt waren, er kam aber kaum einen Schritt weiter nach vorwärts. Faßte man ihn unter die Arme, so ließ er sich wie einen starren, toten Körper vorschieben, wobei die einzelnen Körperabschnitte in die absonderlichsten Positionen kamen. Bei dem zweiten Knaben waren diese komplizierten Bewegungen viel weniger gestört, allein auch bei ihm war der Gang hochgradig gestört. Es trat dabei hauptsächlich ein Vor- und Rückwärtsschieben des Rumpfes und des Bauches auf, so daß eine Bewegung entstand, die an den *Danse du ventre* erinnerte und auf den ersten Blick den Verdacht einer hysterischen Erscheinung erwecken konnte und zwar um so mehr, als der Gang völlig normal wurde im Moment, wo der Kranke nach rückwärts oder nach einer Seite zu gehen begann.

Die geschilderten Störungen auf dem motorischen Gebiete bilden

das Hauptgepräge des Leidens. Es ist speziell hervorzuheben, daß wir niemals eine Verminderung der groben Kraft, noch eine Differenz zu ungunsten einer Körperhälfte feststellen konnten. Nirgends war Atrophie zu finden. Die Sensibilität war völlig erhalten. Es traten keinerlei Störungen seitens der Hirnnerven auf. Die Sehnenreflexe waren nicht gesteigert, im Gegenteil eher abgeschwächt und manche Reflexe nicht auslösbar. Der Muskeltonus war in den befallenen Gebieten hochgradig gesteigert. Ließ aber der Spasmus nach, so erschien der Muskeltonus nicht verändert. Eine Hypotonie konnten wir nicht nachweisen. Die Hautreflexe waren erhalten. Niemals ließ sich auch eine Andeutung von Babinskischem Reflex feststellen.

Während des Schlafes schwanden die spasmodischen Bewegungen. Die Mutter des ersten Knaben unterrichtete uns zuletzt, daß die Kontraktionen in den Beinen während des Schlafes nicht völlig schwanden, so daß die Beine hyperextendiert resp. hyperflektiert erschienen. Selbst haben wir dies nicht feststellen können, auch ist der Tatsache Rechnung zu tragen, daß der Kranke in der letzten Zeit häufig an Asomnie litt oder einen unterbrochenen und oberflächlichen Schlaf zeigte.

Die Psyche der beiden Kranken blieb völlig ungestört und zwar sowohl in der Periode vor der Erkrankung, als auch während deren Entwicklung. Die beiden Knaben zeichneten sich durch eine für ihr Alter sehr hohe Intelligenz aus. Bei keinem war irgend ein hysterischer Zug zu bemerken. Sie waren auch in emotioneller Hinsicht ganz geordnet und weder die Suggestion noch die Hypnose hat irgend einen Einfluß gezeigt.

Der erste Knabe, den wir im Jahre 1909 zum erstenmal gesehen haben, bot uns zunächst große diagnostische Schwierigkeiten. Manche Kollegen, denen wir den Fall im Krankenhaus vorgestellt haben, dachten an Hysterie. Wir haben aber diese Diagnose bei einer genaueren Analyse in Abrede gestellt und den Fall als eine uns unbekannte Spasmusform betrachtet. Je länger wir den Kranken beobachtet haben, desto tiefer drang in uns die Überzeugung, daß man hier mit keinem funktionellen Leiden zu tun hatte, vielmehr mit einer Krankheit, die wie die Chorea, Paralysis agitans, manche Fälle der Little'schen Krankheit und die Athétose double, auf einem organischen, wenn auch noch wenig erforschten Boden beruht.

Das Krankheitsbild war so charakteristisch, daß als einer von uns in seiner Sprechstunde den 2. Fall sah, er sofort an dessen Ähnlichkeit mit dem 1. dachte. Und als der zweite Knabe ins Krankenhaus gebracht, den Kollegen demonstriert wurde, so haben auch diese sogleich dieselbe Diagnose gestellt, obwohl hier eine Form der Krankheit vorlag.

Als wir uns in die Literatur der spasmusartigen Erkrankungen vertieft haben, da gelangten wir zunächst zu der Überzeugung, daß ein analoges Bild noch nicht als eine spezielle Krankheit beschrieben wurde, daß dasselbe aber die größte Ähnlichkeit mit der Athétose double hatte. Als wir dann aber den Bericht über die Ziehensche Demonstration, ferner die Arbeit seines Schülers W. Schwalbe und besonders die unlängst erschienene Abhandlung von Oppenheim gelesen haben, so sahen wir, daß unsere beiden Patienten den in diesen Publikationen geschilderten Kranken ähnlich sind.

Ziehen (Neurol. Centralbl. 1911, Nr. 2, S. 109 und Allgem. Zeitschrift f. Psych. 1911, Bd. 68, S. 281) beschrieb unter dem Namen einer „tonischen Torsionsneurose“ ein Krankheitsbild, welches darin besteht, daß bei Kindern eigentümliche tonische Krampfbewegungen entstehen, die fast ununterbrochen ausgeführt werden, aber bezüglich ihrer Intensität erheblichen Schwankungen unterliegen. Die Bewegungen erinnern teilweise an choreatorische, teils an athetotische. Durch dieselben käme es zu den schwersten Verkrümmungen der Extremitäten, des Kopfes und des Rumpfes. Klonische Komponenten fehlen dabei fast vollständig. Beim ruhigen Sitzen wären die Bewegungen am geringsten, nähmen dagegen bei Bewegungen zu. In einem der Fälle war eine halbseitige Störung beobachtet worden. Hauptsächlich wäre dabei der Gang gestört, indem hierbei tonische Adduktionskrämpfe, eine schwere Lordose und eine Fußspitzenstreckung zu beobachten sei. Im Schlaf verschwindet der Krampf. Suggestion bliebe ohne Einfluß auf denselben, dagegen Affekterregungen übten auf ihn einen leichten Einfluß. Keine Störungen der Kraft, keine cerebellaren Symptome, keine Sensibilitäts- und Reflexstörungen. Erbliche Belastung stets vorhanden. Mitunter hysterische Zeichen superponiert. Die Intelligenz bleibt intakt. Bei dem im Psychiatrischen Verein zu Berlin demonstrierten 10jährigen Knaben begann das Leiden erst im letzten Sommer, indem zunächst eine Krampfstellung im rechten Fuß und nach einem halben Jahr eine abnorme Handstellung festzustellen war.

Es ist bemerkenswert, daß auch in den von W. Schwalbe aus der Ziehenschen Klinik beschriebenen Fällen (Eine eigentümliche tonische Krampfform mit hysterischen Symptomen; Inaug.-Diss. Berlin 1908) das Leiden mit einer ähnlichen Gangstörung begann, wobei dieselbe zunächst in einem Fuße sich bemerkbar machte (Auftreten mit der Fußspitze, Umknickung im Sprunggelenk nach außen resp. Wegrutschen nach hinten). Das Leiden zeigte einen progredienten chronischen Verlauf mit ungünstiger Prognose und machtloser Therapie.

Oppenheim gibt in seiner am 1. Oktober 1911 erschienenen Arbeit (Neurol. Centralbl. Nr. 19) eine genaue Beschreibung dieses Leidens.

Es wird hier das kindliche Alter und die jüdische Abstammung der Patienten aus Rußland und Galizien betont (dasselbe in der Ziehen-Schwalbeschen Kasuistik und bei unseren Patienten, die ebenfalls polnische Juden waren). Oppenheim macht darauf aufmerksam, daß, wenn auch das Leiden in einem der Arme beginnen kann und wenn überhaupt die oberen Extremitäten stets beteiligt werden, so werden doch in der Folge die Beine vorwiegend ergriffen bzw. wird bei der Fortbewegung die in Aktion tretende Muskulatur der Oberschenkel, des Beckens und der Wirbelsäule hauptsächlich beteiligt, wodurch eine spezielle Art von Astasie-Abasie zustande kommt. Die Bewegungen entstehen hauptsächlich beim Stehen und noch mehr beim Gehen und hier betont Oppenheim die augenfällige Erscheinung, nämlich eine beträchtliche Lordose oder Lordoskoliose der unteren Brust- und Lendenwirbelsäule, die aber in der Rücken- oder Bauchlage sich fast völlig ausgleicht. Die Bewegungen selbst ähnelten am meisten den athetotischen, so daß Oppenheim in seinen ersten Beobachtungen geneigt war, die Fälle als *Athétose double* zu deuten. Die genauere Analyse zeigte aber, daß von eigentlichen athetotischen oder choreatischen Bewegungen nichts zu bemerken war oder daß diese in den Hintergrund treten. Es wird ferner von Oppenheim darauf hingewiesen, daß in den Muskeln nicht nur eine Hypertonie und ein dem Spasmus mobilis ähnlicher Zustand zutage tritt, sondern auch eine Hypotonie festgestellt werden könne. Das Leiden stellt keine Neurose dar, sondern beruhe wohl auf feinen Veränderungen im Zentralnervensystem. Es zeigt einen chronisch-progredienten Verlauf.

Wenn auch Oppenheim Unterschiede zwischen seinen und denjenigen von Ziehen-Schwalbe beschriebenen Fällen angibt (Fehlen der klonischen Komponente in der Ziehen-Schwalbeschen Kasuistik, Vorhandensein von Hypotonie, das Vorwiegen der tonischen Krämpfe beim Stehen und Gehen bei den Oppenheimschen Kranken), so gibt er zu, daß Übergangs- und Mischformen zwischen der von Ziehen-Schwalbe und der von ihm geschilderten Affektion und dem, was als idiopathische Athetose beschrieben worden ist, vorkommen können.

Ohne hier auf die verschiedensten Krampfformen einzugehen, die in den differential-diagnostischen Kreis herangezogen werden könnten (dies geschah übrigens in ausreichender Weise in der W. Schwalbeschen Arbeit), möchten wir an dieser Stelle nur Vergleichsmomente zwischen dem obigen Leiden und der *Athétose double* anstellen.

Bekanntlich hat Hammond (1871) die Bezeichnung *αθετός* (= ohne fixe Lage) eingeführt und damit sowohl die Unmöglichkeit, die Finger und Zehen in einer gewünschten Position zu halten, wie auch deren kontinuierliche Bewegungen gemeint. Oulmont führte dann (1878) folgende, die Athetose determinierende Symptome ein: die

Langsamkeit der Bewegungen, ihre Übermäßigkeit, Unabhängigkeit von dem Willen, ihre Beschränkung auf Hand und Fuß und mit eventuellem Übergang auf Hals und Gesicht, Transformation in einen intermittierenden Spasmus, den Spasmus mobilis, wobei dieser letztere in den oberen Extremitäten auch sämtliche Segmente befallen kann. Oulmont ging dabei von dem Begriff der Hemiathetose aus, welche fast immer im Laufe einer motorischen Hemiplegie entsteht und meistens mit einer homolateralen Hemianästhesie einhergeht. Die athetotischen Bewegungen wären dem Willen wenig zugänglich, sie persistierten in der Ruhe und häufig sogar im Schlaf.

Wenn aber Oulmont die Hemiathetose fast immer für ein symptomatisches Hirnleiden hielt und die Ursache desselben in einer Herd-erkrankung im hinteren Abschnitt der inneren Kapsel sehen wollte, so machte auch er bereits auf Fälle aufmerksam, die ohne Hemiplegie entstehen und als primäre Hemiathetosen aufzufassen wären. Allerdings meinte Oulmont, daß hierbei ganz kleine Herde in demselben Orte entstehen und wohl die Hemiathetose, nicht aber die Hemiplegie zu verursachen imstande sind.

Die Athétose double stellte nach Oulmont dasselbe klinische Bild dar, wie die Hemiathetose, jedoch mit dem Unterschied, daß die erstere primär entsteht, keinerlei motorische oder sensible Störungen zeigt, im frühen Kindesalter oder sogar von Geburt aus besteht, beide Körperseiten befällt, wobei das Gesicht konstanter und intensiver mitergriffen wird als es bei der Hemiathetose der Fall ist. Die Bewegungen sollten ferner bei der Athétose double weniger intensiv als bei der halbseitigen sein, häufig einen intermittierenden Typus zeigen und nur bei willkürlichen Bewegungen zutage treten. Die doppelseitige Athetose sollte schließlich, nach Oulmont, meistens bei Idioten auftreten, obgleich es Fälle gäbe, wo die Intelligenz unberührt geblieben war. In diesem letzteren Falle sollte sich das Leiden erst spät entwickelt haben. — Würde diese Oulmontsche Darstellung ihre volle Kraft behalten, so wäre ein fester differentialdiagnostischer Stützpunkt für die Abtrennung der Athétose double von der uns interessierenden Krampfform gegeben. Durch die spätere Kasuistik und deren genaue Analyse hat sich aber gezeigt, daß die Oulmontschen Grenzlinien an ihrer Schärfe verloren haben (siehe Lehrbücher von Dejerine, Grasset-Rauzier, Oppenheim, die Arbeiten von Lewandowsky in der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde 1905 und von Haupt daselbst 1907).

Speziell wurde von Lewandowsky darauf hingewiesen, daß zwei von den vier die Athetose nach Oulmont determinierenden Symptomen, nämlich die Übermäßigkeit der Bewegungen und ihre Lokalisation in den distalen Extremitätenabschnitten für die Diagnose nicht notwendig wären. Dagegen will Lewandowsky in dem rhythmischen Charakter

der Bewegungen wie in deren Langsamkeit ein gewisses, den athetotischen Bewegungen eigentümliches Merkmal erblicken, welches auch dessen Trennung von den Choreatischen zuläßt. Auch das vierte Merkmal, nämlich der Spasmus mobilis, wäre bei der Athetose konstant. Was die Einheit der Athétose double ausmacht, so stelle dieselbe nicht einfach eine Athetose beider Körperhälften, also nicht die Doppelseitigkeit einer besonderen Form der infantilen Hemiplegie dar, sondern die eigentliche Beziehung, die zwischen den Bewegungen der einzelnen Körperteile und Glieder miteinander besteht, denn es handelt sich dabei um eine Art generalisierter, aber keineswegs identischer Mitbewegungen. Als ein neues Moment würde hier, nach Lewandowsky, das psychische Moment eintreten, indem die an Athétose double Erkrankten stundenlang ganz ruhig bleiben könnten, dann aber unter dem Einfluß einer geringen Emotion die Bewegungen sogleich zustande kommen. In Anlehnung an Massalongo vertritt auch Lewandowsky die Ansicht, daß das Gesicht immer mitbeteiligt ist. Er macht ferner auf das Fehlen dissoziierter Bewegungen aufmerksam, indem bei den Kranken die Unmöglichkeit besteht, sowohl den Augen wie auch den Mundfacialis einer Seite isoliert zu innervieren, denn beim Versuch gerät die ganze Gesichtsmuskulatur in wilde grimassierende Bewegungen. Die Athétose double stellt nach Lewandowsky eine cerebrale Erkrankung dar, wobei immer Zeichen einer Diplegie, Störungen der Reflexe, auch das Babinskische Zeichen vorhanden sind. Es soll gleich betont werden, daß gerade diese letzteren Störungen weder bei unseren Patienten, noch in der Kasuistik von Ziehen-Schwalbe, noch in der Oppenheimschen vorhanden waren.

Auch die anderen Merkmale der Athétose double verloren mit der Zeit an ihrer Schärfe. So will z. B. Michailowsky gezeigt haben, daß in ca. $\frac{1}{4}$ der Fälle die Intelligenz intakt bleibt, und es gibt sicherlich Fälle, wie diejenigen von Dejerine, Andersen u. a., wo die Intelligenz völlig erhalten war. Allein auch heutzutage werden die Intelligenzstörungen zu den integralen Zeichen der doppelseitigen Athetose gerechnet, und manche Forscher, wie z. B. Huet, Aubry, vertreten die Meinung, daß dieselben fast ständig wären.

Bereits aus dieser Skizze ist ersichtlich, daß das Bild der Athétose double großen Schwankungen unterworfen sein kann und daß dadurch leicht an Übergänge von dieser zu der von Ziehen-Schwalbe, Oppenheim und von uns beschriebenen Krampfform gedacht werden kann.

Trotz alledem glauben wir uns berechtigt zu fühlen, zwischen diesen beiden Erkrankungsformen gewisse Unterschiede erblicken zu dürfen, die man auf Grund unserer derzeitigen Kenntnisse etwa folgendermaßen pointieren könnte:

1. Der Beginn der Erkrankung ist bei der neuen Krampfform ein ganz eigentümlicher, indem der Krampf sich zunächst in einer Extremität und zwar meistens in einem Fuß einzustellen pflegt. Es entsteht dadurch eine ziemlich charakteristische Gangstörung, indem in diesem Fuß eine Hypertonie entsteht und dieser beim Gehen im Sprunggelenk umknickt, nach hinten wegrutscht, nach außen dreht, sich am anderen Fuß reibt. Der Kranke tritt dabei mit der Fußspitze auf. (In einigen Oppenheimschen Fällen begann das Leiden in einer oberen Extremität, indem sich hier ein Zittern oder Steifigkeit zeigte.)

2. Der Typus der Bewegungen ist bei der neuen Krampfform von vornherein und auch bei weiterer Entwicklung des Leidens ein hypertonisch-spasmodischer von ziehendem und drehendem Charakter, während die Bewegungen bei der Athétose double hauptsächlich eine athetotische Komponente zeigen und nur vom Spasmus mobilis resp. von den generalisierten Mitbewegungen (Lewandowsky) begleitet werden. Während die athetotischen Bewegungen bei der Athétose double nicht nur einen langsamen, sondern auch fließenden, schlangenartigen, harmonisch biegsamen Charakter zeigen, merkt man den Bewegungen bei der neuen Krampfform einen stoß- und ruckweisen Beizug an. Es treten ferner mitunter bei diesem letzteren Leiden auch Bewegungen von anderen Typen hinzu, indem einerseits motorische Akte von großen Amplituden, etwa wie bei Hemiballismus, ausgeführt werden, andererseits aber zitternde Bewegungen in der Art der Paralysis agitans oder der multiplen Sklerose gelegentlich das Bild komplizieren.

3. Die Hilfsbewegungen, die zwar auch bei der Athétose double vorkommen können, tragen bei der neuen Krampfform einen bizarren Charakter und stehen in keinem logisch postulierbaren Verhältnis zu der Kraft des Spasmus (z. B. ein leises Anlegen einer maniert gestellten Hand an das Kinn des spasmodisch gesenkten Kopfes hebt den Krampf auf!).

4. Die Lokalisation des Krampfes bevorzugt bei der Athétose double die distalen Teile, dagegen werden bei der neuen Krampfform die proximalen Gliederabschnitte besonders stark betroffen, so daß von Oppenheim das prononzierte Befallenwerden der Steh- und Gehmuskeln (Oberschenkel — Rumpf — Wirbelsäule) in Form von Lordose und Lordoskoliose besonders stark betont wird.

Es ist auch von besonderer Wichtigkeit, daß das Gesicht bei der neuen Krampfform völlig intakt bleibt, während dasselbe bei der Athétose double fast immer betroffen wird und häufig sogar im Beginn; dann erst werden die oberen Extremitäten vom Krampf befallen (Grasset - Rauzier).

5. Die Intelligenz, die bei Athétose double nur in seltenen Fällen

intakt bleibt, blieb in sämtlichen bis jetzt publizierten Fällen der neuen Krampfform ganz verschont. Die beiden von uns beobachteten Kinder zeichneten sich sogar durch besondere Fähigkeiten aus und auch sonst zeigte ihre Psyche keinerlei Abnormitäten. Speziell übte die Krankheit trotz ihres mehrjährigen Bestehens keinen üblen Einfluß auf die Psyche aus. Hysterische Phänomene kommen gar nicht vor oder werden superponiert (Ziehen).

6. Sollte Lewandowsky recht haben, daß die Athétose double eine cerebrale Krankheit darstellt und stets von Zeichen einer Diplegie begleitet wird, so muß betont werden, daß bei der neuen Krampfform keine diesbezüglichen Störungen festzustellen waren. Speziell möchten wir sowohl auf den alternierenden Beginn der Bewegungen in unseren beiden Fällen aufmerksam machen, als auch auf das absolute Fehlen eines cerebralen Typus. Auch das von Lewandowsky für die Athétose double betonte Symptom des Fehlens der dissoziierten Bewegungen im Facialisgebiet war bei unseren Patienten nicht vorhanden (oder kaum angedeutet).

Bei alledem müssen wir gestehen, daß von den sämtlich in Betracht kommenden Krampfformen (Huntingtonsche Chorea, Chorea variabilis Brissaud, Maladie des tics convulsifs und Tic général, Myotonie u. a.) die uns hier interessierende Krampfform die größte Ähnlichkeit mit der Athétose double hat und daß es nicht ausgeschlossen ist, daß hier verschiedentlich nuancierte Übergangsformen bald entdeckt werden.

Was die Ätiologie dieser Krampfform anbelangt, so war in beiden unseren Fällen ein Unterschenkeltrauma in der Anamnese vermerkt (einmal fast gleichzeitig mit Typhus). In einem der Schwalbeschen Fälle spielte die Gemütsregung eine gewisse Rolle und überdies waren die drei Schwalbeschen Fälle Geschwister (hereditäres Moment).

Zum Schluß möchten wir einige Worte über die Benennung dieser neuen Krampfform sagen.

Schwalbe bezeichnete dieselbe als „eine eigentümliche tonische Krampfform mit hysterischen Symptomen“. Diese Bezeichnung kann aus dem Grunde nicht stichhaltig sein, weil hier das hysterische Moment wegfällt. Ziehen führte den Namen einer „tonischen Torsionsneurose“ ein und wir würden uns gern an diesen Terminus angelehnt wissen, wenn wir nicht die Beigabe „Neurose“, mit Oppenheim ablehnen müssten. Denn wenn auch die Pathogenese des Leidens eine ganz dunkle ist, so dürfen wir ebensowenig bei diesem Leiden, wie auch bei der Chorea oder der Paralysis agitans eine Neurose annehmen. Vielmehr glauben wir, daß es sich hier um ein anatomisch bedingtes Leiden handelt, vielleicht in denselben Kleinhirn-Bindearmbahnen, die neuerdings zum Sitz der choreatisch-athetotischen Bewegungen gewählt worden sind.

Mit der von Oppenheim vorgeschlagenen Bezeichnung (*Dysbasia lordotica progressiva* und *Dystonia musculorum deformans*) können wir uns aus dem Grunde nicht einverstanden fühlen, weil bei manchen, wie z. B. unseren beiden Patienten, das Leiden sich ebenso stark in den oberen wie in den unteren Extremitäten äußert und die Dysbasie nicht das hauptsächlichste Symptom bildet. Auch ließ sich bei unseren Patienten keine Hypotonie nachweisen und wir glauben ferner, daß dem Wort *deformans* etwas Stabiles innewohnt, was hier bei dem wesentlich mobilen Krampf eben nicht zutrifft.

Da, wie gesagt, uns das Wesen des Leidens noch nicht bekannt ist, so dachten wir bei der Bezeichnung uns an das bildlich markanteste klinische Merkmal halten zu dürfen. Da unserer Ansicht nach dieses letztere in dem ziehenden, drehenden Spasmus besteht, der dabei progressiv ist und Kinder befällt, so wählten wir die Bezeichnung „progressiver Torsionsspasmus bei Kindern“. Auch wir messen aber der Benennung keinen weiteren Wert bei und wollten nur auf eine eigentümliche Erkrankung aufmerksam machen, die merkwürdigerweise auch diesmal, analog der Tay-Sachsschen Krankheit, ihre erste Beute sich aus dem Kreise der jüdischen Kinder herausgeholt hat.

Autorenverzeichnis.

- Achúcarro, N. Darstellung von neugebildeten Fasern des Gefäßbindegewebes in der Hirnrinde eines Falles von progressiver Paralyse, durch eine neue Tannin-Silbermethode. S. 375.
- Alter. Zur Statistik der Geisteskrankheiten. S. 343.
- Birnbaum, K. Zur Frage der psychogenen Krankheitsformen. II. S. 404.
- Bornstein, M. Über psychotische Zustände bei Degenerativen. S. 127.
- Curschmann, H. Ein Fall von myasthenischer Paralyse mit Aplasie der Genitalien und Hyperplasie der Lunge (mit Sektionsbefund). S. 318.
- Dreyfus, G. L. Tödliche Lähmung der Gehirngefäße nach Kopftrauma. S. 447.
- Fischer, O. Der spongiöse Rindenschwund, ein besonderer Destruktionsprozeß der Hirnrinde. S. 1.
- Zur Frage der anatomischen Grundlage der Athétose double und der posthemiplegischen Bewegungsstörung überhaupt. S. 463.
- Flatau, E. und W. Sterling. Progressiver Torsionsspasmus bei Kindern. S. 586.
- Fleischmann, R. Beiträge zur Lehre von der konträren Sexualempfindung. S. 262.
- Heveroch, A. Ein Beitrag zur psychologischen Analyse der Halluzinationen, Wahnideen und Obsessionen. S. 113.
- Itten, W. Heilversuche mit Nuclein-Injektionen bei Schizophrenie (Dementia praecox). S. 384.
- Loewe, S. Untersuchungen über die Harnkolloide von Epileptikern und Geisteskranken. S. 73.
- Ergänzung zu dieser Arbeit. S. 218.
- Morawski, J. Die Durchtrennung des Hypophysenstiels beim Affen. S. 207.
- Näcke, P. Die Dauer der postmortalen mechanischen Muskeleerregbarkeit bei chronischen Geisteskranken, speziell Paralytikern. S. 424.
- Ranke, O. Über feinstegliöse (spongio-plasmatische) Strukturen im foetalen und pathologisch veränderten Zentralnervensystem und über eine Methode zu ihrer Darstellung. S. 355.
- Rosental, St. Histologische Befunde beim sog. Pseudotumor cerebri. S. 163.
- Rudin, E. Einige Wege und Ziele der Familienforschung, mit Rücksicht auf die Psychiatrie. S. 487.
- Schilder, P. Über Chorea und Athetose. S. 219.
- Schmidt, W. Über den Einfluß von Kältereizen auf die sensiblen Hautreflexe. S. 58.
- Schnitzler, J. G. Zur Abgrenzung der sog. Alzheimerschen Krankheit. S. 34.
- Sterling, W. siehe Flatau und Sterling.
- Szécsi, St. Berichtigung zur Arbeit: Neue Beiträge zur Cytologie des Liquor cerebrospinalis. S. 218.
- van der Torren, J. Über die Frequenz des Vorkommens der einzelnen Laute in der niederländischen Sprache und ihre Bedeutung. S. 335.
- Volland. Bericht über vier Fälle mit der Kombination Epilepsie — Paramyoclonus multiplex. S. 180.

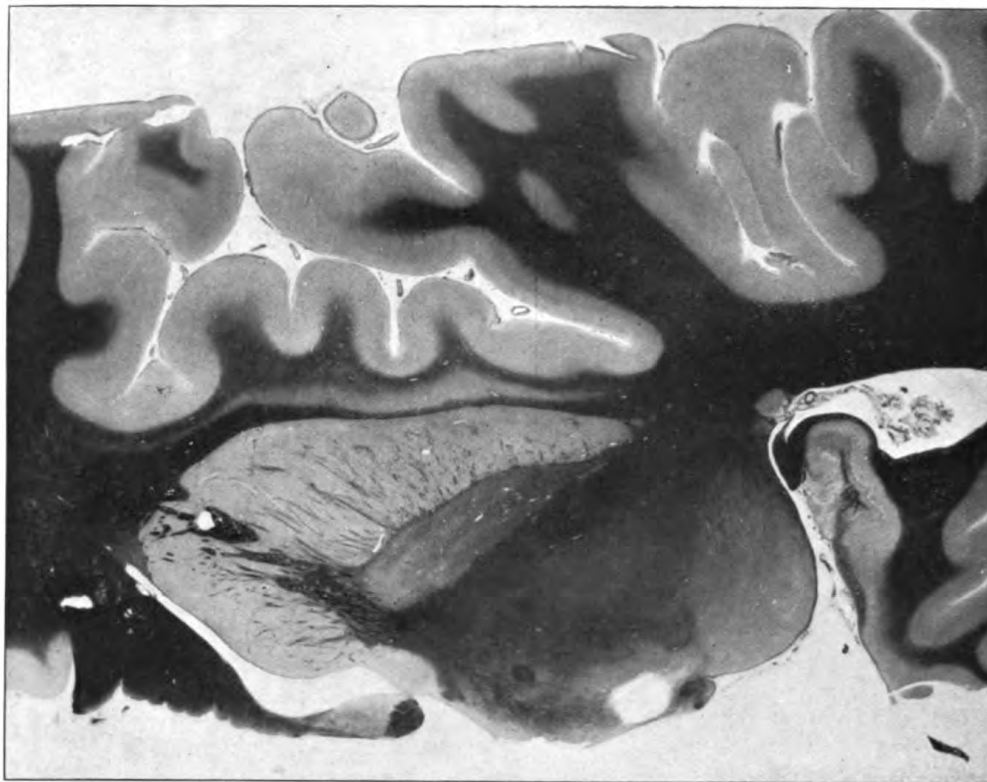


Fig. 1.

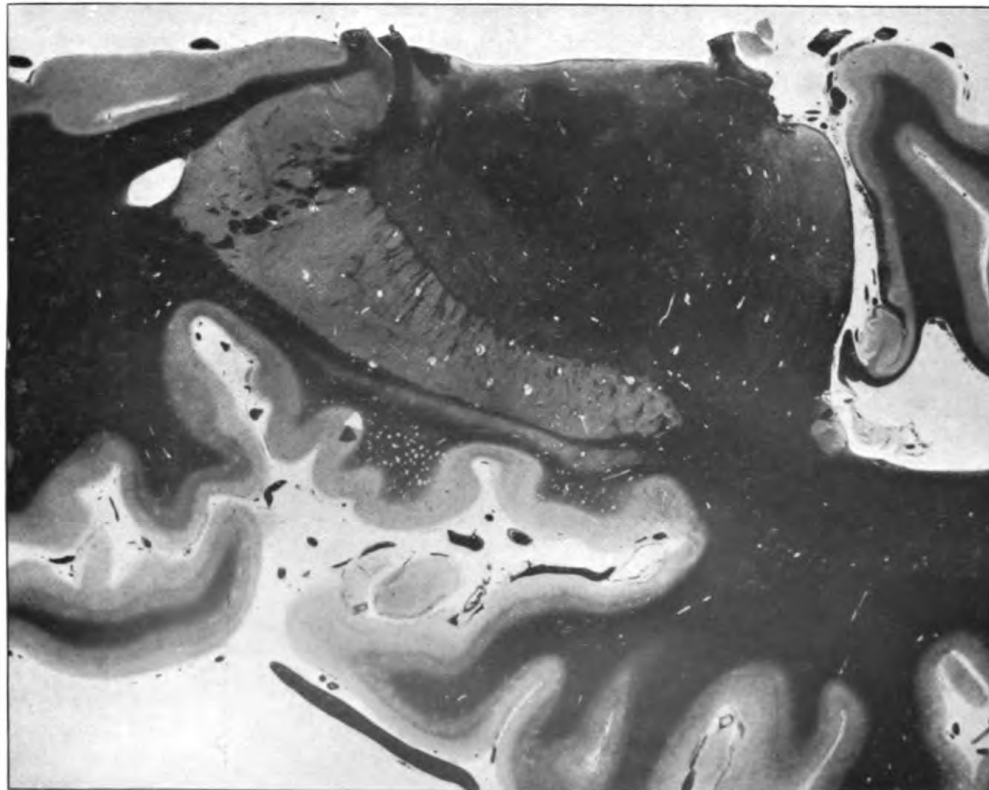


Fig. 2.

Fischer, Athétose double.

Verlag von Julius Springer in Berlin.



Fischer, Athétose double.

Verlag von Julius Springer in Berlin.

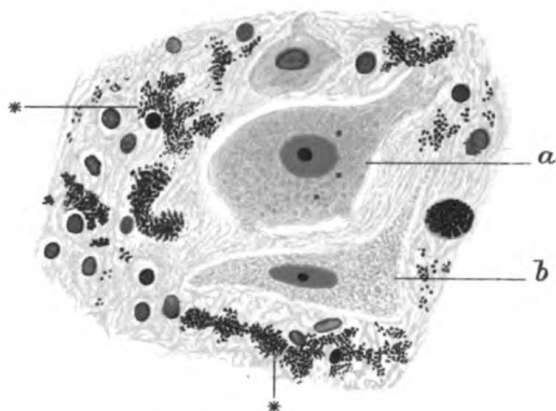


Fig. 1.

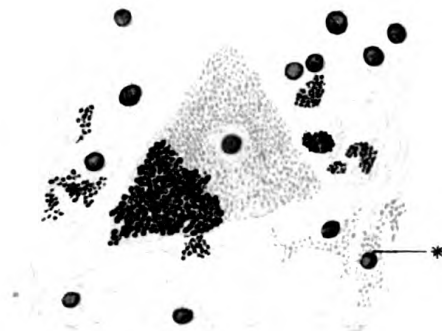


Fig. 2.



Fig. 3.



Fig. 4.



Fig. 5.



Fig. 6.



Fig. 7.



Fig. 8.



Fig. 9.



Fig. 10.

Fischer. Athetose double.

Verlag von Julius Springer in Berlin.

DATE DUE SLIP
UNIVERSITY OF CALIFORNIA MEDICAL SCHOOL LIBRARY
—
THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE
STAMPED BELOW

7 DAY
JAN 15 1962

JAN 27 1962

7 DAY

OCT 19 1965
RETURNED

OCT 21 1965

1m-7,'82

v.7 Zeitschrift für die gesamte
1911 Neurologie und Psychiatrie.
Originalien. 17993

2m-9,32

